

Die Kontrakturen

bei den

Erkrankungen der Pyramidenbahn.

Von

DR. OTFRID FÖRSTER,
Privatdozent an der Universität Breslau.



BERLIN 1906.
VERLAG VON S. KARGER
KARLSTRASSE 15.

Die Kontrakturen

bei den

Erkrankungen der Pyramidenbahn.

VON

Dr. OTFRID FÖRSTER,

PRIVATDOZENT AN DER UNIVERSITÄT BRESLAU.



BERLIN 1906.

VERLAG VON S. KARGER.

KARLSTRASSE 15.

Druck von H. Klöppel in Quedlinburg.

I.

Wenn man über einen bestimmten Gegenstand Erörterungen anstellt, ist es zunächst erforderlich, eine genaue Begriffsbestimmung desselben zu geben. Vielfach entstehen Missverständnisse daraus, dass mit derselben Bezeichnungsweise keineswegs immer genau der gleiche Begriff verknüpft wird.

Unter Kontraktur versteht man ganz allgemein jede unwillkürlich bedingte, abnorm gesteigerte Fixierung eines Gliedes in einer Stellung. Zum Kontrakturbegriff gehört es meines Erachtens nicht, dass die Fixierung in einer abnormen Stellung statt hat. Vielmehr ist auch dann, wenn ein Glied in der Stellung, welche es für gewöhnlich einnimmt, z. B. der Unterschenkel in Streckstellung gegen den Oberschenkel, abnorm stark fixiert wird, diese abnorme Fixation meines Erachtens unter den Begriff der Kontraktur zu subsumieren. Ich halte es für wünschenswert, darauf besonders hinzuweisen, weil manche Autoren Abweichen der Glieder von der Ruhelage schlechthin mit Kontraktur zu identifizieren scheinen (v. Gehuchten), andere auf die Fixation in abnormer Stellung bei der Definition der Kontraktur den Schwerpunkt legen (v. Monakow).

Die abnorme Fixierung kann durch sehr verschiedene Ursachen zustande kommen: durch Narbenbildungen in der Haut, auch durch angeborene Schwimmhautbildungen (dermatogene Kontraktur), durch abnorme knöcherne Verbindung zwischen zwei Skelettteilen (osteogene Kontraktur, Spondylose rhizomyélique), durch abnorme Prozesse an den Fascien und Sehnen, bestehend in Schrumpfung oder Verwachsung mit der Umgebung (tendinogene Kontraktur, Dupuytrensche Palmarkontraktur), durch Prozesse im Gelenk oder an der Gelenkkapsel (arthrogene Kontraktur).

Uns interessieren hier nur die Kontrakturen, welche durch Vorgänge, die im Muskel ihren Sitz haben, bedingt sind (myogene Kontraktur). Es ist sehr wichtig, dass wir uns gerade auf diesem Gebiete streng an die Definition der Kontraktur halten. Die durch willkürliche Muskelspannung hervorgebrachte Fixierung eines Gliedes rechnet niemand unter die Kontrakturen. Andererseits wird in der Norm jedes Glied durch einen bestimmten Grad von Muskelspannung

sowohl in der Stellung, welche es für gewöhnlich einnimmt, als auch in jeder beliebigen ihm künstlich erteilten Stellung unwillkürlich fixiert, und dem Versuch, es aus dieser Lage passiv zu entfernen, setzt der jeweils gedehnte Muskel einen bestimmten Grad von Gegenspannung entgegen. Es widersetzt sich z. B. bei dem Versuche, den Unterschenkel aus seiner gewöhnlichen Streckstellung passiv zu entfernen, der Quadriceps mit einer gewissen Gegenspannung; aber auch wenn man den Unterschenkel in Beugung bringt und nun wieder aus derselben in Streckstellung zurückführt, fühlt man einen gewissen Widerstand der gedehnten Beuger. Diese normale Fixierung, die normale passive Beweglichkeit der Glieder, wie man sie auch nennt, rechnet ebenfalls niemand unter die Kontrakturen. Die Tatsache der normalen Fixierung durch Muskelspannung erhellt am besten daraus, dass bei bestimmten Nervenkrankheiten (Tabes, Kleinhirnaffektionen, Chorea, schlaffe Muskellähmungen) die Fixierung unter die Norm sinkt und die Gegenspannung des Muskels bei Dehnung abnorm klein ist. Man spricht dann von gesteigerter passiver Beweglichkeit der Glieder oder Hypotonie der Muskeln. Dieser steht also die verminderte passive Beweglichkeit oder vermehrte Fixierung, die Kontraktur, gegenüber; dem Versuche, das betreffende Glied aus seiner Stellung zu entfernen, setzt der jeweils gedehnte Muskel einen abnorm hohen Widerstand entgegen. Zu beachten ist, dass die Fixierung eines Gliedes sehr wohl nur nach einer Richtung hin vorhanden sein kann, dass man also z. B. am Vorderarm nur bei dem Versuche, ihn zu strecken, auf Widerstand seitens der Beuger stösst, während bei dem Versuche, ihn zu beugen, die Strecker keinen erhöhten Widerstand entfalten. Es besteht also in diesem Falle nur Kontraktur der Beuger, keine der Strecker. Ebenso kann aber bei Bewegungen nach beiden Richtungen vermehrter Widerstand da sein; in diesem Falle besteht Kontraktur der Beuger und Strecker.

Die myogenen Kontrakturen zerfallen in zwei verschiedene Arten. Bei der ersten beruht die Kontraktur auf Verminderung der elastischen Dehnbarkeit des Muskels, auf einer Schrumpfung desselben infolge bindegewebiger Bildungen in seinem Innern, so dass er ohne gewaltsame Trennung nicht mehr bis auf seine gewöhnliche Länge ausgedehnt werden kann und auch post mortem dieselbe Länge wie intra vitam bewahrt. Das Wesen dieser Schrumpfungs-Kontraktur wird meines Erachtens durch die französische Bezeichnungsweise rétraction tendineuse oder fibreuse am besten gekennzeichnet. Wichtig ist, dass ein der Schrumpfungskontraktur verfallener Muskel seines Sehnenreflexes verlustig gegangen ist, worauf Sternberg das Verdienst hat, besonders hingewiesen zu haben. Die

Schrumpfungskontraktur kommt allemal da zustande, wo die Insertionspunkte des Muskels lange Zeit nicht von einander entfernt worden sind, also bei jeder längeren Stillstellung eines Gliedes, z. B. bei Lähmung bestimmter Muskeln, wodurch das Glied nicht mehr nach einer bestimmten Richtung bewegt werden kann; es kommt in diesem letzteren Fall zur Kontraktur der Antagonisten der gelähmten Muskelgruppen; dahin gehört die Kontraktur der langen Fingerstrecker und langen Fingerbeuger bei Lähmung der Interossei (Krallenhand), die Kontraktur der Plantarflexoren des Fusses bei Lähmung der Dorsalflexoren. Besonders rasch aber tritt der Verlust an elastischer Dehnbarkeit und die bindegewebige Schrumpfung dann ein, wenn der Muskel, dessen Insertionspunkte dauernd den gleichen Abstand bewahren, selbst primär oder sekundär infolge Affektion seines zugehörigen Nerven der Sitz eines degenerativ-atrophischen Prozesses ist; dahin gehören z. B. die Kontrakturen bei primärer Muskelentzündung, bei Myositis ossificans, die ischämische Muskelkontraktur, ferner die Kontrakturen bei Affektionen der peripheren Nerven, besonders bei der peripheren Neuritis, bei Poliomyelitis, bei den spinalen und myopathischen Muskelatrophien und Dystrophien. Bemerkenswert ist, dass wenn die Vorbedingung, d. i. das dauernde Gleichbleiben des Abstandes der Insertionspunkte des Muskels, nicht erfüllt ist, vielmehr die bindegewebigen Bestandteile des Muskels fleissig immer wieder gedehnt werden, auch die bindegewebige Schrumpfung und damit die Kontraktur ausbleibt.

Der Schrumpfungs-Kontraktur, welche also auf einer Veränderung des Gewebszustandes des Muskels beruht, steht die andere myogene Form scharf gegenüber, welche durch eine vermehrte aktive Spannungsentwicklung, also eine Veränderung des Funktionszustandes des Muskels bedingt ist (spastische Kontraktur). Kontraktur durch vermehrte aktive Spannung einer Muskelgruppe kommt aus sehr verschiedenen Ursachen zustande; pathologische Reizung eines peripheren motorischen Nerven oder seines Ursprungskerns durch Druck bedingt, wenn auch sehr selten, in den zugehörigen Muskeln Kontraktur. (Facialis-Kontraktur durch Aneurysma der Arteria basilaris (Brissaud), oder durch Cholesteatom (eigene Beobachtung). Trismus bei Tuberkel am Trigeminuskern (Wernicke).) Auch Sternberg berichtet über einen ähnlichen Fall. Eher führt noch die toxische Reizung peripherer motorischer Nerven oder der grauen Substanz der Vorderhörner zur Kontraktur (Ulnariskontraktur bei Tetanie). Dahin dürften wohl auch die Kontrakturen bei der Strychninintoxikation und beim Tetanus gehören.

Viel häufiger ist es, dass pathologische Reizung der motori-

schen Rinde der Zentralwindungen bezw. der von ihnen abgehenden motorischen Leitungsbahn (Pyramidenbahn) nicht nur zu clonisch-tonischen Krämpfen, sondern zu dauernden tetanischen Muskelspannungen und starren Kontrakturen führt.

Dahin gehören vor allem die gelegentlich bei Hirnherden auftretenden sogenannten Frühkontrakturen, wie sie vor allem beim intraduralen Hämatom vorkommen, einerlei ob dieses unmittelbar traumatischen Ursprungs ist oder auf dem Boden der Pachymeningitis hämorrhagica entsteht. Auch direkte traumatische Reizung der Rinde durch Knochensplitter oder Rindenzertrümmerung führt zur Frühkontraktur. Ferner tritt dieselbe gelegentlich bei Entzündungen, bei Blutungen, bei Erweichungen und Abscessen nicht bloss der Rinde, sondern auch des subcorticalen Marklagers auf. Munk sah sie bei Affen nach Exstirpation der Fühlsphäre, wenn die gesetzte Hirnwunde nicht per primam heilte, sondern zu eitriger bezw. jauchiger Entzündung führte. Mir scheint es, als ob beim Menschen gerade Reizung des Pedunalus cerebri und des Pons gelegentlich besonders starke Frühkontrakturen macht. Bei Meningitis und beim akuten Hydrocephalus sind die oft sehr starken Kontrakturen auch wohl in der Hauptsache auf Reizung der Rinde bezw. der von ihr entspringenden motorischen Leitungsbahnen zu beziehen. Auch im Verlauf der progressiven Paralyse kommen nicht selten Anfälle von ungemein starren Kontrakturen entweder in einer Körperhälfte oder am ganzen Körper vor, die nur auf eine plötzliche Reizung der Rinde bezogen werden können, wobei es dahingestellt sein mag, ob der Hydrocephalus oder der paralytische Rindenprozess das reizende Agens abgibt. Derartige Anfälle von Reizkontrakturen gehen entweder epileptiformen oder apoplektiformen paralytischen Anfällen vorauf oder wechseln mit ihnen ab. Von spinalen Affektionen führt namentlich die echte Myelitis gelegentlich im Beginne ihrer Entstehung zu einer pathologischen Reizung der im Rückenmark absteigenden motorischen Leitungsbahnen und zu starren Kontrakturen in den Muskeln.

Was alle diese auf pathologischer Reizung des zentralen motorischen Systems (motorische Rinde, abgehende motorische Leitungsbahnen) beruhenden Frühkontrakturen oder besser gesagt Reizkontrakturen auszeichnet und meist ohne Schwierigkeit von den anderen, alsbald namhaft zu machenden spastischen Kontrakturen bei Affektionen der Pyramidenbahnen unterscheidet, ist ihr der Reizung entsprechendes plötzliches und rasches, oft anfallsweises Auftreten, dem oft ein meist ebenso rasches und plötzliches Verschwinden entspricht, wobei alsdann der Kontraktur oft die Lähmung der betroffenen Glieder folgt. Entsprechend der Genese aus pathologischer Reizung motorischer Elemente

wechseln hier tonische Muskelspannung und clonische Muskelzuckungen, also Kontraktur der Extremitäten mit epileptischen oder aber auch gelegentlich choreatischen Krampfanfällen ab. Der Phase der Reizung, welche niemals lange andauert, folgt nicht selten die Lähmung und diese kann dann entweder ihrerseits persistieren oder noch mehrmals mit Kontrakturanfällen abwechseln. Vor allem aber scheint es mir für die Reizkontrakturen kennzeichnend zu sein, dass immer alle Muskeln einer Extremität oder einer Körperhälfte oder des ganzen Körpers je nach der Extensität des Prozesses und, was die Hauptsache ist, die um ein Gelenk entgegengesetzt gruppierten und antagonistisch wirkenden Muskeln in gleich starkem Masse kontrakturiert sind. Nach meinen Erfahrungen, die sich, glaube ich, mit denen Sternbergs in diesem Punkte decken, sind bei der Reizkontraktur die Sehnenreflexe an den kontrakturierten Gliedern meist nicht auszulösen, was sich wohl gerade durch die gleichzeitige Anspannung der Antagonisten erklären dürfte.

Auch die pathologische Reizung subcorticaler motorischer Centren, wie die des Kleinhirns, führt übrigens gelegentlich zu starken, plötzlich auftretenden Reizkontrakturen, die, wenn sie halbseitig sind, immer die gleichseitige Körperhälfte betreffen und im übrigen durchaus dieselben Kennzeichen wie die bei Rindenreizung etc. auftretenden Reizkontrakturen haben. Dass pathologische Reizung des Cerebellum klonische oder tonisch-klonische Muskelkrämpfe herbeiführt, ist wohl heute genugsam bekannt; choreatische Muskelkrämpfe bilden die gewöhnlichste Form der Cerebellarreizung, aber auch richtige epileptische Anfälle, die im Falle der Einseitigkeit des pathologischen Prozesses halbseitig auftreten und zwar die gleichseitige Körperhälfte betreffen, sind keineswegs selten. Mir scheint der mangelnde oder geringe Bewusstseinsverlust und die relativ kurze Dauer des Anfalls für die cerebellar-epileptischen Anfälle charakteristisch zu sein. Sie wechseln mit der choreatischen Form der Reizungsäusserung ab oder richtiger gesagt, diese letztere ist der Ausdruck der chronischen Cerebellarreizung, welche gelegentlich akut anschwillt und sich in epileptischen Anfällen entlädt. Drittens äussert sich aber wie gesagt die Cerebellarreizung gelegentlich auch in richtiger starrer, stunden-, ja tagelang andauernder Kontrakturierung der Glieder. So sah ich bei einem Falle von disseminierter Blutung in der Rinde des Kleinhirns eine tonische Starre aller Muskeln des Körpers; Kopf und Rumpf waren mit in dieselbe einbezogen und diese tonische Starre wechselte mit typischen choreatischen Muskelkrämpfen, die bald diese, bald jene Muskelgruppe betrafen, ab. Die tonische Starre dauerte nur ca. 1½ Tage, die Chorea dagegen viel länger an. In einem anderen Falle von einem infiltrierenden Tumor, der die

Unterseite der linken, aber auch der rechten Kleinhirnhälfte einnahm, und welcher rasch wuchs, ohne aber irgendwelche allgemeine Hirndrucksymptome zu machen, sah ich anfallsweises Auftreten von tonischer Starre beider Beine, links stärker wie rechts. Wenn die Starre cessierte, bestand ausgesprochene Ataxie, mit Neigung nach links hinten zu fallen. Endlich sah ich ähnliches in einem Falle, wo von einer eitrigen Sinusstrombose aus ein ganz kleiner Abscess die äusserste Kante des linken Kleinhirnlappens annagte. Es bestand hier während drei Tage bis zum Tode tonische Starre der Linkswender beider Augen, so dass die Augen dauernd vollständig nach links abgewichen waren und der Versuch, den der Kranke machte, sie aus dieser Stellung zur Mittellage zurückzuführen, fast ganz erfolglos war. Zeitweise liess die tonische Starre etwas nach, es bestanden dann klonische Zuckungen beider Augen nach links.

Endlich führen auch pathologische Reizvorgänge in den höchst gelegenen motorischen Leitungswegen, welche vom Bewusstseinsorgan zu den motorischen Projektionsfeldern der Zentralwindungen hinführen, gar nicht selten zu tetanischen Muskelspannungen und Kontrakturen; dahin gehören manche Kontrakturen und Haltungsstereotypieen bei Hysterie und bei Geisteskranken.

Reizung peripherer sensibler Nerven, sei es in ihrer Endausbreitung, z. B. bei Gelenk- und Knochenerkrankungen, sei es in ihrem Verlaufe durch Druck oder neuritische Prozesse (Ischias), führt reflektorisch zu vermehrter Muskelspannung, welche das kranke Glied fixiert. Gelegentlich führt auch stärkere Reizung hinterer Wurzeln zu Kontrakturen, solche kommen vorübergehend bei Tabes vor. Ich sah wiederholt zweifellos durch sensible Reizung bedingte Kontraktur der Dorsalflexoren des Fusses und der Fingerbeuger. Erstere zeigten nach Abklingen der tonischen Dauerkontraktion noch längere Zeit deutlich die paradoxe Muskelkontraktion, d. h. bei starker passiver Dorsalflexion gerieten sie in starke Spannung und verharrten darin und setzten der passiven Dehnung Widerstand entgegen.

Diesen durch pathologische Reizung peripherer oder zentraler Abschnitte des Nervensystems bedingten Reizkontrakturen steht nun eine andere Gruppe spastischer Kontrakturen gegenüber, deren Vorhandensein die Bedeutung eines Ausfallssymptoms hat, d. h. sie entstehen infolge Ausfalls eines der zahlreichen übereinander geschalteten, zur Aufrechterhaltung des normalen Spannungsgleichgewichtes der Muskeln ineinander greifenden Innervationsmechanismen. Man kann sie als Ausfallskontrakturen bezeichnen. Sie sind in erster Linie bei allen Läsionen der vom Cortex zu den subcortikalen Centren ziehenden Bahnen, deren vornehmste beim Menschen die Pyramiden-

bahn ist, vorhanden. Pyramidenbahnerkrankung führt, wenn sie nicht durch besondere Faktoren kompliziert wird, immer zu diesen Ausfallskontrakturen; einerlei an welcher Stelle ihres langen Verlaufs die Erkrankung liegt, ob sie bei Kindern oder bei Erwachsenen einsetzt, ob sie einseitig oder doppelseitig ist, bei allen cerebralen und spinalen Monoplegieen, Hemiplegieen, Diplegieen und Paraplegieen tritt diese auf dem Ausfall einer normaliter vorhandenen Pyramidenbahnfunktion beruhende Kontraktur als wesentliches Symptom auf. Der Mechanismus der Entstehung der Ausfallskontraktur wird später eingehend besprochen werden. Hier soll nur angedeutet werden, dass den subcortikalen Innervationsmechanismen an sich die Eigenschaft der Kontrakturerzeugung primär zukommt, dass aber in der Norm diese Eigenschaft durch den Einfluss der Pyramidenbahn auf die subcortikalen Centren unterdrückt bezw. eingedämmt wird. Ebenfalls durch eine Gleichgewichtsstörung zwischen den übereinander geschalteten Innervationsmechanismen, infolge Ausfalls eines derselben, dürften die vermehrte Spannung und die Kontrakturen bei der Paralysis agitans bezw. der mit ihr eng zusammengehörigen senil-arteriosklerotischen Muskelstarre und die bei den akinetischen Zuständen der Geisteskranken bedingt sein, bei welch letzteren sie sich bekanntlich als Flexibilitas cerea, Negativismus, Katalepsie und Haltungsstereotypie äussern. Die Kontrakturen sowohl bei der Paralysis agitans wie bei den akinetischen Zuständen haben mit den Kontrakturen bei Pyramidenbahnerkrankung sehr viel Ähnlichkeiten. Darüber werde ich an anderer Stelle ausführlicher berichten.

II.

Hier wollen wir von den Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn handeln. Es kommen bei ihnen beide Formen der myogenen Kontraktur vor. Die Schrumpfungskontraktur hat aber für dieselbe nur eine accidentelle Bedeutung. sie gesellt sich nur gelegentlich zu einer bereits lange vorher bestehenden spastischen Kontraktur hinzu, wenn das betreffende Glied sehr lange ganz unbewegt in derselben Stellung gestanden hat. Von den spastischen Kontrakturen, welche bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn vorkommen, beruht ein kleiner Teil auf pathologischer Reizung der Rinde bezw. der Pyramidenbahn; die Eigentümlichkeiten und Kennzeichen dieser Reizkontraktur sind vorhin schon besprochen worden. Sie kommen, wie schon bemerkt, keineswegs konstant vor und bilden da, wo sie auftreten, nur eine gelegentliche und vorübergehende Episode im Verlaufe der Erkrankung der Pyramidenbahn. Sie werden uns im Folgenden nicht weiter beschäftigen. Dagegen stellen, wie gesagt, die

Ausfallskontrakturen ein wesentliches, zum Bilde der Pyramidenbahnerkrankung durchaus zugehöriges Symptom dar; sie sind da, wo die Erkrankung langsam sich entwickelt, von vornherein vorhanden und nehmen mit dem Grade der Erkrankung an Intensität zu. Da wo die Erkrankung plötzlich entsteht, fehlt zwar die Kontraktur zunächst, aber ihr Auftreten lässt, wenn nicht komplizierende Faktoren vorhanden sind, niemals lange auf sich warten, sondern beginnt sich bereits nach einigen Wochen, manchmal noch früher, zu zeigen, um dann rasch weiter anzuwachsen.

Es ist zwar unlängst von Rothmann der Versuch gemacht worden, nachzuweisen, dass die Kontrakturen nicht zum Bilde der Pyramidenbahnerkrankungen gehören. Ohne die hochbedeutsamen Verdienste Rothmanns um die Erforschung der Bedeutung der einzelnen Bahnen und Abschnitte des Nervensystems irgendwie zu verkennen, kann ich nicht umhin, zu sagen, dass mir gerade dieser Versuch misslungen erscheint und mich in keiner Weise überzeugt hat. Rothmann zieht einzelne Ausnahmen für seine Beweisführung heran, umgeht aber meines Erachtens das Gros unserer täglichen Erfahrungen. Die Punkte, welche er anführt, sind folgende: Erstens besteht bei frischer Hemiplegie zunächst schlaffe Lähmung, die Kontrakturen treten erst später dazu. Das ist richtig, aber das beweist doch nichts gegen die Zugehörigkeit der letzteren zum vollentwickelten Symptomenbilde der Pyramidenbahnerkrankung, da bei jeder cerebralen Hemiplegie, wenn nicht besonders komplizierende Faktoren vorliegen, die Kontrakturen auftreten. Ihre allmähliche Entwicklung liegt in ihrem Wesen begründet und in der Art der Wechselbeziehung der einzelnen Abschnitte des Nervensystems zu einander. Zweitens führt Rothmann an, dass bei spastischer Spinalparalyse die Arme frei von Kontrakturen bleiben, obwohl die Pyramidenbahnerkrankung bis weit über das Halsmark reiche. Dazu ist zu bemerken, dass die Pyramidenbahnfasern für die obere Extremität mit denen für die untere innig untermengt im Areal der Pyramidenbahn liegen. Die Lichtung der Fasern in letzterem selbst bis in die Brücke hinauf beweist also durchaus nicht, dass die Fasern für die obere Extremität in diesen Fällen mitbetroffen waren. Ein Fall mit totalem Faserschwund des Pyramidenbahnareals, in dem intra vitam die Arme frei von Kontrakturen gewesen wären, existiert bisher nicht. Drittens zitiert Rothmann einen Fall Senators von amyotrophischer Lateralsklerose, in dem intra vitam deutlich Kontrakturen bestanden hatten und bei der Sektion die weissen Rückenmarksstränge ganz intakt gefunden wurden. Dazu bemerke ich, dass in dem Senatorschen Falle der Nachweis der absoluten Integrität der Pyramidenbahn nicht erbracht ist; denn wenn auch mit der Markscheidenfärbung kein nennenswerter Faserausfall sichtbar ist,

so kann doch eine Erkrankung der Fasern vorliegen. Wenn die Weigertsche Methode negativ ausfällt, so beweist sie bekanntlich gar nichts für die völlige Integrität der untersuchten Bahnen. Bei chronischen Prozessen rücken die erhalten gebliebenen Fasern oft so stark aneinander, dass eine Lichtung nicht nachweisbar ist. Endlich erwähnt Rothmann noch, dass Fälle von Diplegia spastica infantilis beschrieben worden seien, mit erheblichen Kontrakturen und Integrität der Pyramidenbahn. Hiergegen ist derselbe Einwand wie gegen Punkt 3 zu erheben: Mangel an Faserlichtung bei Anwendung der Markscheidenfärbung beweist gar nichts für die funktionelle Integrität der untersuchten Bahn. Dies gilt, wie Freud, auf den Rothmann sich merkwürdigerweise bezieht, hervorhebt, gerade besonders für die infantilen Erkrankungen.

Vorläufig müssen wir entschieden daran festhalten, dass Erkrankung der Pyramidenbahn spastische Kontrakturen erzeugt. Es ist ja richtig, dass in fast allen Fällen spastisch-paretischer Zustände, also bei den cerebralen und spinalen Hemiplegieen, Monoplegieen und Diplegieen fast immer ausser der Pyramidenbahn noch andere Abschnitte des Nervensystems erkrankt sind; aber die Pyramidenbahn ist die einzige Bahn, die in allen diesen Fällen, wo der Herd auch liegen mag, mit betroffen ist; sie ist gleichsam der rote Faden, welcher durch das grosse Heer der so verschiedenartig lokalisierten und so verschieden gearteten spastischen Lähmungen hindurch geht. Ja, es kommt häufig vor, dass bei Erkrankungen der Pyramidenbahn feinerer Art die Kontrakturen zunächst allein ohne jede Lähmung oder Parese auftreten. Diejenige Funktion der Pyramidenbahn, welche in der Norm das Auftreten der Kontrakturen verhindert, die hemmende Funktion, ist offenbar viel empfindlicher wie die andere, Funktion, Innervationsimpulse in die Muskeln zu senden. Bei der spastischen Spinalparalyse leidet zuerst und offenbar für lange Zeit allein die feinere hemmende Funktion und bestehen hier zunächst Kontrakturen ohne Parese, dasselbe gilt von der beginnenden Compressio medullae, von der multiplen Sklerose, der Meningo-myelitis luetica, von den Prozessen, welche der Diplegia spastica infantilis zu Grunde liegen, dem chronischen Hydrocephalus und anderen. Diese Tatsache der grösseren Empfindlichkeit hemmender Funktionen von Nervenbahnen steht nicht isoliert da. Ich erinnere nur daran, dass auch im Vagus die Hemmungsfasern für das Herz ganz besonders vulnerabel sind und viel eher als die anderen motorischen Funktionen dienenden Fasern dieses Nerven leiden.

Wir wollen zunächst die wesentlichsten allgemeinen Eigentümlichkeiten der spastischen Ausfallskontraktur darlegen. Bei der spastischen Kontraktur fühlt sich die fixierende Muskelgruppe gespannt an, meist springt sie reliefartig mehr oder weniger unter der Haut

vor, was bei der reinen Schrumpfungskontraktur nicht der Fall ist. Sucht man die Fixation durch passive Bewegung zu lösen, so merkt man bei der spastischen Kontraktur den Ursprung aus vermehrter Spannung deutlich an dem elastisch-federnden Widerstand, oft antwortet der Muskel sogar auf die Dehnung mit einer intensiven aktiven Gegenkontraktion und einer Bewegung im Sinne seiner Verkürzung. Wenn unter solchen Umständen darauf die dehnende Kraft fortfährt zu wirken, so kommt es zu einer Serie von abwechselnden Bewegungen im Sinne der fremden dehnenden Kraft einerseits und des sich widersetzenden und sich kontrahierenden Muskels andererseits. Das bekannteste Beispiel eines solchen rhythmischen Wechsels ist der bekannte Fussclonus. Das Gleiche lässt sich mitunter an anderen Muskelgruppen feststellen, z. B. am Quadriceps, an den Flexoren der Hand, ich sah es auch an den Pronatoren derselben, an den Beugern des Vorderarms, den Adduktoren des Oberarms, den Beugern der Finger und den Adduktoren des Daumens. Bei der Schrumpfungskontraktur ist der Widerstand ein zäher, unnachgiebiger. Bei der spastischen Kontraktur ist der Muskelwiderstand um so grösser, je intensiver die dehnende Kraft einsetzt, je gewaltsamer und plötzlicher man das Glied aus der Stellung zu bringen sucht; umgekehrt, je vorsichtiger und langsamer man dabei zu Werke geht, um so leichter gelingt es und um so weiter lässt sich das Glied aus der Kontrakturstellung entfernen. Bei der Schrumpfungskontraktur ist diese Beziehung zur Stärke der dehnenden Gewalt nicht vorhanden. Bei der spastischen Kontraktur ist der Widerstand meist in einer Stellung, wo die Insertionspunkte des zu dehnenden Muskels einander am meisten genähert sind, am grössten und oft, nachdem einmal der erste Widerstand, der sich in einigen kräftigen Gegenrucken des gedehnten Muskels zu erkennen gegeben hat, überwunden ist, förmlich wie weggeblasen, oft ist er allerdings von Anfang bis zu Ende vorhanden. Bei der Schrumpfungskontraktur tritt der Widerstand des Muskels im Gegenteil dann, wenn die Insertionspunkte ganz genähert werden, gar nicht, sondern erst von einem bestimmten Punkte der Dehnung ab hervor und nimmt von diesem Punkte ab zu; dieser Punkt liegt aber meist nahe an der Grenze, bis zu welcher überhaupt nur die Dehnung ohne gewaltsame Zerreissung fortgesetzt werden kann oder fällt ganz mit dieser Grenze zusammen. Die Exkursionsbreite ist, wie schon oben betont worden, bei der Schrumpfungskontraktur immer gegen die Norm eingeschränkt, bei der spastischen Kontraktur manchmal gar nicht, oft allerdings zunächst auch mehr oder weniger verkleinert, es gelingt aber bei längerem Verweilen des Gliedes in einem warmen Bade, oder bei Umlegung einer Esmarchschen Binde, oder endlich in der Chloroformnarkose die spastische Kontraktur zu lösen und das Glied in normaler

Exkursionsbreite zu bewegen, während die Schrumpfungskontraktur durch diese Massnahmen nicht beeinflusst wird. (Brissaud. Sternberg.)

Die spastische Kontraktur hängt in dem Grade der Fixationsstärke überhaupt sehr von äusseren zufälligen Faktoren ab. Es ist besonders Hitzigs Verdienst, auf diesen Punkt hingewiesen zu haben. Des Morgens im Bett ist dieselbe oft auffallend gering; bei Einwirkung von Kälte, von anderen Hautreizen, namentlich offenen Wunden an den kranken Gliedern, kutaner Applikation des faradischen Stromes vermehrt sich die Spannung des Muskels; Wärme, besonders ein warmes Bad, vermindert sie, ebenso wiederholte vorsichtige passive Bewegungen, vorsichtiges Massieren; die Esmarchsche Binde und die Narkose heben sie, wie schon erwähnt, auf; Gemütsbewegungen, Schreck oder auch plötzliche freudige Erregung, steigern sie; besonders gilt dies auch von der Befangenheit und ängstlichen Erwartung, welche die Kranken oft bei der Untersuchung, namentlich aber bei täglich mit ihnen vorgenommenen Übungen zum Zwecke der Restitution zeigen. Gesteigert wird sie oft bedeutend durch andauernde Obstipation, besonders aber durch Darmkoliken und längere profuse Diarrhöen. Erheblich endlich wird der Grad der spastischen Kontraktur während aktiver Bewegungsanstrengungen vermehrt (Hitzig), sei es, dass diese die kranken oder die gesunden Glieder betreffen; nur wenn der Kranke willkürlich versucht, die Kontrakturstellung selbst aufzugeben und die ihr entgegengehende Bewegung auszuführen, lässt meist der Grad des Spasmus nach, doch kommt es auch zur Beobachtung, dass derselbe hierbei im Gegenteil noch zunimmt.

Bei den spastischen Ausfallskontrakturen sind die Sehnenreflexe der kontrakturierten Muskeln meist gesteigert, eine Beziehung, die wieder Sternberg zuerst in das rechte Licht gerückt hat.

Aus dem Gesagten erhellt die grosse Veränderlichkeit des Grades der die Fixation bedingenden Muskelspannung bei einem und demselben Kranken unter verschiedenen äusseren Bedingungen zur Genüge. Die Stärke der fixierenden Muskelspannung schwankt aber ausserdem von Fall zu Fall. In den leichtesten Graden kann dieselbe bereits durch sehr geringe Kraft überwunden und das Glied aus der Stellung, die es einnimmt, herausgebracht werden. In anderen Fällen ist die Spannung so stark, dass sie der Eigenschwere des betreffenden Gliedes das Gleichgewicht hält und dieses in seiner Stellung der Schwere entgegen auch ohne Unterstützung verharrt; in extremen Graden wird die Muskelspannung erst durch wesentlich grössere Kräfte überwunden.

III.

Wir kommen nun zu dem Hauptpunkte unserer Auseinandersetzung, nämlich der Frage, woher es kommt, dass bei den spastischen Lähmungen die einzelnen Gliedteile meist nur in ganz bestimmten, oft geradezu charakteristischen Stellungen fixiert gehalten werden, mit anderen Worten zu der Frage der Verteilung der Kontraktur auf die einzelnen Muskelgruppen. Ich hatte oben betont, dass das wesentlichste Kennzeichen der spastischen Reizkontrakturen darin gelegen ist, dass hierbei alle Muskeln eines Gliedes mehr oder weniger in gleichem Masse gespannt sind und die speziell antagonistisch wirkenden Muskelgruppen eines Gliedabschnittes dieselbe Spannung zeigen. Anders liegt es bei den uns hier beschäftigenden Ausfallskontrakturen, bei denen ein merklicher Unterschied in dem Grade der Kontraktur der einzelnen Muskelgruppen in der Regel besteht.

Es ist ja eine bekannte Tatsache, dass bei der Hemiplegie in der Regel der Fuss in starker Plantarflexion, das Knie in nahezu vollkommener Streckung, der Oberschenkel in nahezu vollständiger Extension und in Adduktionsstellung kontrakturiert ist, dass am Arm die Finger in der Regel in Beugestellung, die Hand in starker Pronation, der Vorderarm meist in mehr oder weniger ausgesprochener Flexion abnorm fixiert gehalten werden. Dagegen setzen z. B. die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger des Knies, die Abduktoren des Femur, die Strecker der Finger, die Supinatoren der Hand ihrer Dehnung in der Regel einen wesentlich geringeren Widerstand entgegen als ihre Antagonisten.

Die Theorieen, welche man zur Erklärung dieser Verteilung der Kontrakturen aufgestellt hat, sind zahlreich. Es ist nicht meine Absicht, sie hier genau darzustellen und in ihren Einzelheiten kritisch zu beleuchten; ich will nur kurz die wesentlichsten Gesichtspunkte herausheben.

Am raschesten erledigt sich die Theorie, welche bei der Hemiplegie die Lähmung der einen und die Integrität der ihr entgegengesetzt wirkenden Muskelgruppe jedes einzelnen Gliedabschnittes und das Überwiegen der letzteren über die erstere in dem dauernden Kampfe um die Ruhestellung der Glieder verantwortlich macht (van Gehuchten). Bei der Hemiplegie sind, so argumentiert die Theorie, am Bein die Plantarflexoren des Fusses ungeschädigt, die Dorsalflexoren gelähmt, es überwiegt der Zug der ersteren, daher Plantarflexions-Kontraktur; es sind die Strecker des Unterschenkels erhalten, die Beuger gelähmt, es überwiegt der Zug der Strecker und so entsteht Extensionskontraktur. Am Arm sind die Fingerbeuger kräftig, die Strecker gelähmt, die

Vorderarmbeuger kräftig, die Strecker gelähmt, es überwiegen die intakten Muskelgruppen über die gelähmten und es folgt entsprechende Kontrakturstellung. Die hemiplegische und die bei allen übrigen Läsionen der Pyramidenbahn auftretenden Kontrakturen sind also nach der Theorie nicht anders entstanden zu denken, als die, welche bei peripheren Lähmungen einer Muskelgruppe und Integrität der entgegengesetzt wirkenden entstehen, also z. B. die bei Interosseuslähmung auftretende Hyperextensionsstellung der ersten und Beugestellung der zweiten und dritten Phalange der Finger. Hierzu ist zu bemerken, dass bei peripherer Lähmung einer Muskelgruppe Spannungskontraktur überhaupt nicht auftritt, höchstens kommt es bei sehr lange bestehender Lähmung zu einer Schrumpfungskontraktur. Aber zunächst ist die Spannung, welche die langen Strecker und Beuger dem Versuch, die Finger aus ihrer Stellung zu entfernen, entgegensetzen, bei peripherer Interosseuslähmung nicht erhöht. Dagegen lehrt eine einfache Untersuchung bei jeder Pyramidenbahnerkrankung die erhöhte Muskelspannung und die dadurch vermehrte Fixation der Glieder erkennen.

Die genannte Theorie begeht den Fehler, dass sie Spannungskontraktur mit Abweichen der Glieder von der Ruhelage einfach identifiziert, sie gibt wohl für letzteres, nicht aber für erstere, d. h. für die abnorme Spannung des Muskeln, eine Erklärung.

Eine andere Theorie rührt von L. Mann her. Er ist der Meinung, dass bei der Hemiplegie nur die Muskeln in Kontraktur geraten, welche nicht oder weniger gelähmt sind als ihre Antagonisten; das Erhaltensein eines gewissen Grades von willkürlicher Erregbarkeit einer Muskelgruppe ist nach ihm unerlässliche Vorbedingung für das Zustandekommen der Kontraktur in dieser Muskelgruppe, aber der erhöhte Spannungszustand selbst ist nach ihm die Folge des Wegfalls einer in der Norm von der Rinde durch die Pyramidenbahn den Muskeln zugehenden erschlaffenden (spannungshemmenden) Wirkung Bei der Hemiplegie sind nach Mann immer für ein und dieselbe Muskelgruppe die Fasern, welche sie erregen, und die, welche sie erschlaffen, gegenteilig beeinflusst oder, anders gesprochen, für einen Teil der Muskeln — und zwar sind das am Bein die Plantarflexoren des Fusses, Strecker des Knies, Strecker, Adduktoren und Innenrotatoren des Oberschenkels, am Arme z. B. die Beuger der Finger, die Pronatoren der Hand, die Innenrotatoren des Humerus — für alle diese Muskelgruppen sind die Erregungsfasern erhalten, die Erschlaffungsfasern gelähmt, ihre Kraftentfaltung bei willkürlichen Bewegungen ist daher wenig oder garnicht geschmälert, aber sie befinden sich im Zustande der Kontraktur. Für die Antagonisten dieser Muskeln, also z. B. für die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger des Knies oder

die Strecker der Finger, die Supinatoren der Hand, die Aussenrotatoren des Humerus sind die Erregungsfasern gelähmt und die Erschlaffungsfasern erhalten. Diese letzteren Muskeln sind daher nach Mann gelähmt und nicht kontrakturiert, vielmehr sogar in einem Zustand der Muskelschlaffheit.

Mann betont ausdrücklich, dass, wenn eine Muskelgruppe willkürlich gar nicht erregbar sei, sie auch nicht der Kontraktur verfalle, dass, wenn zwei antagonistisch wirkende Muskelgruppen gleichmässig paretisch seien, auch der Grad der Kontraktur in ihnen gleichmässig entwickelt sei, und dass endlich drittens in den Fällen, wo von zwei antagonistisch wirkenden Muskelgruppen die eine weniger gelähmt sei, als die andere, immer erstere den stärkeren Grad von Kontraktur zeige.*) Der Mannschen Theorie ist ohne weiteres entgegen zu halten, dass zwar sehr häufig relative Integrität der Kraftentfaltung einer Muskelgruppe bei willkürlichen Bewegungen und Kontraktur derselben Hand in Hand gehen; diese Tatsache hat ihre Bedeutung und wir werden auf sie zurückkommen müssen, aber keineswegs sind beide Erscheinungen immer gepaart; es gibt erstens Fälle von spastischer Hemiplegie, Diplegie und Paraplegie, und ihre Zahl ist keineswegs gering, mit vollkommener Aufhebung jeder willkürlichen Beweglichkeit, sei es in einzelnen Gliedabschnitten, sei es in der ganzen Extremität und hochgradigen echten spastischen Kontrakturen in den gelähmten Muskelgruppen.

Von der spastischen Paraplegie der Beine gibt Mann es selbst zu, dass möglicherweise Fälle mit totaler Lähmung der willkürlichen Beweglichkeit und gleichzeitig vorhandenen Kontrakturen existieren. Nach meiner Erfahrung kann an ihrer Existenz gar nicht gezweifelt werden. Aber auch Fälle von gewöhnlicher Hemiplegie der Erwachsenen sind mir in grösserer Zahl bekannt, welche dauernd nicht die geringste Spur einer Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit im Arm zeigten und in denen trotzdem starke spastische Kontrakturen sich entwickelten. Ferner ist es nach meiner Erfahrung gar nicht selten, dass an einer Extremität, die an sich nicht total gelähmt ist, doch einzelne Muskelgruppen vollkommen gelähmt sind und trotzdem deutliche Kontraktur zeigen. Das gilt z. B. nicht selten von den Plantarflexoren des Fusses bei Diplegia spastica infantilis; ich konstatierte es an der oberen

*) Anm.: Unlängst hat Lewandowsky in einer nach Fertigstellung meines Manuskriptes erschienenen Arbeit (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 29, H. 3—4) diese Sätze Manns bestätigt und als sicher feststehend bezeichnet. Er hat also offenbar die Fälle, welche von der genannten Lehre abweichen, nicht gesehen. Dadurch wird aber ihre Existenz nicht beseitigt.

Extremität mancher Hemiplegiker an den Beugern des Vorderarms, den Pronatoren der Hand, den Beugern der Finger und anderen. Ich kann vollends gar nicht finden, dass, wenn bei der Hemiplegie zwei antagonistisch wirkende Muskelgruppen in verschiedenem Masse paretisch sind, nun auch immer die weniger paretische stärkere Kontraktur zeigen müsse. Von dieser Mannschen Behauptung habe ich doch recht viele Ausnahmen angetroffen, z. B. fand ich des öfteren, dass die Extensoren des Vorderarms im Vergleich zu den Beugern stark paretisch und dabei deutlich stärker kontrakturiert als jene waren. Die Kontraktur einer Muskelgruppe ist also nicht notwendig gebunden an das Erhaltensein eines wenn auch nur leichten Restes willkürlicher Erregbarkeit derselben. Beide Erscheinungen stehen nicht im Verhältnis unerlässlicher Wechselbeziehung zu einander, wie übrigens auch umgekehrt gelegentlich die Kontraktur sehr gering ausgebildet sein kann, während die willkürliche Beweglichkeit sehr gut erhalten ist und endlich starke Kontrakturen sich finden in Fällen, wo die Muskeln bei willkürlicher Erregung eine vollkommene Integrität in der Entfaltung ihrer groben Kraft erkennen lassen. Es ist auch meines Erachtens nicht richtig, dass bei der Hemiplegie die gelähmten Muskeln, wie z. B. die Dorsalflexoren des Fusses und Beuger des Knies, schlaff seien, wie Mann dies behauptet; es bedarf nur zum Nachweis der erhöhten Spannung in ihnen besonderer noch näher zu erörternden Massnahmen. Trotz aller dieser Einwendungen enthält die Mannsche Theorie einen zum Teil richtigen Kern, der uns später verständlich werden wird.

Gegenüber Mann, welcher wie gesagt den grossen Unterschied im Grade der Kontraktur zwischen den einzelnen Muskelgruppen wenigstens bei der Hemiplegie betont hatte, ist v. Monakow der Ansicht, dass ein solcher Unterschied in einem wesentlichen Grade gar nicht vorhanden ist. Nach ihm sind alle Muskeln einer Extremität in einem nicht allzu verschiedenen Masse spastisch kontrakturiert. Er sieht nämlich die Kontrakturen als die Folge eines abnormen starken Erregungszustandes der subcortikalen Centren und der grauen Substanz des Rückenmarkes an. Dieser Zustand entsteht durch ein Übermass zuströmender centripetaler Erregungen zu dem subcortikalen Grau, das dadurch zustande kommt, dass die der Rinde zugeleiteten centripetalen Erregungen von dieser wegen Läsion der abführenden Pyramidenbahn nicht abgegeben werden und sich infolgedessen auf die subcortikalen Centren zurückstauen. So wenigstens glaube ich den Erklärungsversuch v. Monakows auffassen zu müssen. Der abnorme Erregungszustand der subcortikalen Centren äussert sich nun nach der Ansicht v. Monakows entsprechend den enggezogenen und einfachen

Aufgaben dieser Centren in einer Massenspannung sämtlicher Muskeln einer Extremität, wobei die verschiedenen Muskeln sich im wesentlichen in einem ihrem Volumen entsprechenden Grade beteiligen, so dass innerhalb eines Gliedes die dem Volumen nach kräftigeren Muskeln das Übergewicht gewinnen und die abnorme Stellung bestimmen.

Erstens kann ich nun v. Monakow nicht ohne weiteres recht darin geben, dass bei der Hemiplegie immer sämtliche Muskeln in einem nicht allzu verschiedenen Grade spastisch seien, sondern zunächst existieren davon entschieden später noch anzuführende Ausnahmen. Monakow hat auch für diese seine Behauptung keine genugsam beweisenden Argumente beigebracht. Sein Beweis für das Vorhandensein eines erhöhten Spannungszustandes in den Dorsalflexoren des Fusses z. B. hält einer kritischen Betrachtung keineswegs stand. Er erblickt nämlich in dem bekannten Fusszittern, welches bei passiver Dorsalflexion des in Plantarflexion kontrakturierten Fusses auftritt, einen »schönen Beweis dafür, dass die Kontraktur sich nicht auf die Plantarflexoren beschränkt, sondern sämtliche Muskeln in nicht allzu verschiedener Weise befällt«, indem das Fusszittern in einer rhythmischen rasch auf einander folgenden Wechselkontraktur zwischen den Streckern (Gastronemius Soleus) und Beugern des Fusses (Tibialis anticus und Peronei) bestehe. Abgesehen von dem hierin enthaltenen Irrtum betreffs der Funktionen der einzelnen Muskeln — die Peronei sind keine Dorsalflexoren des Fusses, der Peroneus longus ist vielmehr Plantarflexor, der Peroneus brevis nur Rotator, höchstens der Peroneus tertius, der aber inkonstant ist, ist Dorsalflexor — übersieht Monakow, dass beim gewöhnlichen Fussclonus der Wechsel zwischen Plantar- und Dorsalflexionen hervorgebracht wird einerseits durch aktive Spannung, welche die Plantarflexoren ihrer Dehnung entgegenstellen und welche zur Exkursion in ihrem Sinne führt und andererseits durch den fortdauernden passiven, vom Untersuchenden ausgeübten Gegendruck gegen die Planta pedis, wodurch jede Exkursion im Sinne der Plantarflexoren alsbald wieder rückgängig gemacht und der Fuss in Dorsalflexion gedrängt wird. Die Dorsalflexionen, welche der Fuss bei diesem, wenn ich so sagen darf, »passiven Fussclonus« ausführt, sind nicht durch aktive Spannung der Dorsalflexoren, sondern passiv durch den Untersuchenden hervorgerufen. Der gewöhnliche Fussclonus enthält also in sich nur einen Beweis für die Kontraktur der Plantarflexoren. Hingegen bietet — davon sagt aber Monakow nichts — das gelegentlich, auch ohne künstlichen vom Untersuchenden gegen die Planta pedis ausgeübten Druck zu stande kommende »aktive Fusszittern« einen Beweis für die Kontraktur der Dorsalflexoren, indem hier die Dorsalflexionen zu stande kommen durch

aktive Spannung, mit der die Dorsalflexoren auf ihre Dehnung durch die Plantarflexionen antworten, und die Plantarflexoren wieder ihrer eigenen Dehnung durch die Dorsalflexionen sich widersetzen und mit aktiven Plantarflexionen antworten. Dieses Fusszittern beobachtet man entweder manchmal noch nach der Untersuchung auf passiven Fussclonus, nachdem der passive Gegendruck des Untersuchenden gegen die planta pedis bereits aufgehört hat, oder z. B., wenn der Kranke das ganze Bein von der Unterlage erhebt. Hierbei ziehen sich nämlich zunächst die Dorsalflexoren des Fusses (synergisch mit den Hüftbeugern — Strümpellsches Tibialisphänomen) zusammen und der Dorsalflexion widersetzen sich nun die Plantarflexoren etc. Das Spiel beginnt also hier durch die aktive Leistung der Dorsalflexoren, ihr folgt aktive Kontraktion der Plantarflexoren und so geht es hin und her. Derartigen rhyhtmischen Wechsel der Kontraktion zweier antagonistischer Muskelgruppen beobachtet man gelegentlich an allen möglichen Körperteilen: am Oberschenkel, an der Hand, am Vorderarm, am Oberarm etc.

Ich kann zweitens Monakow darin nicht beistimmen, dass in dem Kampfe der abnorm gespannten Muskeln auf beiden Seiten eines Gelenkes die dem Volumen nach kräftigeren Muskeln, also am Bein z. B. die Plantarflexoren des Fusses und Strecker des Knies, für die Stellung der Kontraktur ausschlaggebend seien; wenn, so sagt Monakow, ausnahmsweise bei der Hemiplegie am Bein eine Beugekontraktur besteht, so soll diese auf ernstlich nutritive, die Schrumpfung begünstigende Momente in den Beugemuskeln zurückzuführen sein, oder auf protrahierten tonischen Krämpfen in den Beugemuskeln beruhen. Diese Auffassung deckt sich, wie wir sehen werden, nicht mit den Tatsachen. Sie befriedigt meines Erachtens ebenso wenig, wie die Annahme Strümpells, dass die Beugekontraktur bei der spastischen Spinal-Paralyse durch ein Zurückbleiben des Wachstums der gelähmten Beuger zu erklären sei.

IV.

Es wird jedem, der spastische Lähmungen in grosser Zahl untersucht hat, aufgefallen sein, wie ungemein wechselnd von Fall zu Fall die Kontrakturstellungen sind, wie fast jeder Fall bald in diesem, bald in jenem Punkte sich anders verhält. Unter 50 Fällen von Hemiplegie bei Erwachsenen habe ich fünfmal Beugekontrakturen im Knie und in der Hüfte angetroffen, auch ohne nutritive, die Schrumpfung begünstigende Momente an den Beugemuskeln, es

handelte sich um rein spastische, echt hemiplegische Kontrakturen und nicht um protrahierte Frühkontrakturen der Beugemuskeln. Viermal traf ich Abduktionskontraktur in der Hüfte an, sehr oft Kontraktur des Oberschenkels in Aussenrotation, ebenso oft aber auch in Innenrotation; Kontraktur des Fusses in Dorsalflexion sah ich nur dreimal bei der Hemiplegie der Erwachsenen, sehr oft aber Kontraktur der grossen Zehe in starker Dorsalflexion, seltener auch solche der anderen Zehen in der gleichen Stellung, wobei dann die zweite und dritte Phalange entweder ebenfalls in Extension oder auch in Flexion kontrakturiert waren; im letzteren Falle befinden sich die Zehen also in typischer Krallenstellung, es implantieren sich dabei die Grundphalangen mit ihrer Basis auf die Köpfchen der Metatarsalien, welche ihrerseits in ihrer Stellung zum Tarsus plantarwärts abgewichen sind; aus diesen Stellungsanomalieen setzt sich der bekannte, bei der Hemiplegie nicht gar seltene Hohlklauenfuss zusammen.

Von den mannigfachen Verschiedenheiten der Kontrakturstellungen an der oberen Extremität will ich hier zunächst noch gar nicht reden. Hinweisen möchte ich aber auf die grosse Häufigkeit der Beugekontraktur im Knie bei der infantilen Hemiplegie, die allerdings oft, aber keineswegs immer, mit einer Schrumpfungskontraktur kombiniert ist. In der Hüfte besteht bei der infantilen Hemiplegie ebenfalls häufig Kontraktur in leichter Flexionsstellung, manchmal ist das Bein dabei mehr nach aussen, manchmal mehr nach innen rotiert. Kontraktur des Fusses in Dorsalflexion habe ich bei der infantilen Hemiplegie bisher nicht beobachtet, wohl aber fast immer Kontraktur der grossen und auch der anderen Zehen in Dorsalflexion, wobei die zweite und dritte Phalange meist plantar flektiert stehen, so dass also die Zehen die Gestalt der Krallen deutlich zeigen; bei der infantilen Hemiplegie ist nach meinen Erfahrungen ein ausgeprägter Hohlklauenfuss sehr häufig.*)

---

*) Anm.: Es ist mir ganz unverständlich, wie Lewandowsky in einer jüngst nach Fertigstellung meines Manuskriptes erschienenen Arbeit (Deutsche Zeitschrift für Nervenheilkunde Bd. 29, H. 5 u. 6) behaupten kann, dass bei der infantilen Hemiplegie kaum jemals eine echte (spastische) Kontraktur vorkomme, sondern dass es sich hierbei fast nur um Schrumpfungskontraktur (organische K.) handele. Ich möchte dieser Behauptung gegenüber nur darauf hinweisen, dass die Kontrakturen der infantilen Hemiplegie alle von uns oben angegebenen Eigentümlichkeiten der spastischen Kontraktur zeigen, insbesondere aber darauf aufmerksam machen, dass sie sich bei Anwendung der Esmarchschen Binde im warmen Bade oder in der Narkose lösen. Dass auf eine spastische Kontraktur häufig eine Schrumpfungskontraktur aufgepflanzt gerade bei der infantilen Hemiplegie vorkommt, ist ja genugsam bekannt.

Wende ich mich nun zu den spastischen Paraplegien der Erwachsenen, so ist es ja eine wohlbekannte Tatsache, dass hier sehr oft im Knie und in der Hüfte Streckkontraktur, sehr oft aber extreme Beugekontraktur besteht, wohl immer findet sich Adduktionskontraktur und meist Innenrotationskontraktur des Oberschenkels. Am Fuss sah ich Kontraktur in starker Dorsalflexion nur ein einziges Mal, aber sehr oft Kontraktur der grossen Zehe in Dorsalflexion, die anderen Zehen bald mehr in Dorsal-, bald mehr in Plantarflexion, ihre zweite und dritte Phalange bald mehr in Flexion, bald mehr in Extension fixiert.

Bei der spastischen Spinalparalyse sind die Kontrakturverhältnisse ganz ähnliche. Es bildet sich hier nach und nach Beugekontraktur im Knie und in der Hüfte, starke Adduktionskontraktur und Innenrotationskontraktur des Oberschenkels aus, am Fuss besteht meist Kontraktur in Plantarflexion und Kontraktur der grossen Zehe in Dorsalflexion.

Während bei der Hemiplegie der Erwachsenen Kontrakturen im Bereiche der Rumpfmuskeln nicht vorzukommen pflegen, gehören diese bei den doppelseitigen Pyramidenbahnaffektionen sowohl bei den cerebralen, wie bei den genügend hochsitzenden spinalen, besonders auch bei der echten spastischen Spinalparalyse zu der Regel. Es besteht zumeist eine gewisse Kontraktur aller Muskeln der Wirbelsäule, am meisten sind aber die Beuger derselben befallen. Die Wirbelsäule ist mehr oder weniger kyphotisch gekrümmt. Hand in Hand mit der Kontraktur der Flexoren der Wirbelsäule geht dabei eine Kontraktur der ja auch den Beugern zugehörigen Bauchmuskeln. Auch die Halswirbelsäulemuskeln können von spastischer Kontraktur befallen sein, so besonders bei cerebraler Diplegie oder bei echter spastischer Spinalparalyse. Auch hier überwiegt meist die Kontraktur der Flexoren die der anderen Muskeln.

Die Diplegia spastica infantilis bietet folgende Verhältnisse: im Knie besteht überwiegend oft Kontraktur in mehr oder weniger ausgesprochener Beugung, in der Hüfte in Adduktion mehr oder weniger ausgesprochener Flexion und Innenrotation, am Fuss bald in Plantarflexion, bald in mehr oder weniger extremer Dorsalflexion, die Zehen sind manchmal dorsalflektiert, manchmal aber auch ganz extrem plantarflektiert. Hinweisen möchte ich ferner auf die Kontrakturstellung, welche wir bei der Diplegia und Hemiplegia spastica infantilis an den oberen Extremitäten finden, wobei der Oberarm oft in Abduktion und starker Aussenrotation, oft aber auch in Adduktion und Innenrotation, der Vorderarm fast immer in Flexion, die Hand stets in starker Pronation fixiert sind; die Finger

befinden sich oft in vollkommener Streckung, ja Überstreckung, ohne dass sie indess sehr fest in dieser Stellung fixiert sind und ohne dass bei dem Versuche, sie aus der Streckstellung zu entfernen, die Fingerstrecker erheblichen Widerstand leisten. Oft finden sich die Finger im Gegenteil in extremer Flexion, wobei die Beuger meist eine starke Spannung erkennen lassen. Der Daumen steht oft opponiert mit seiner Vola der Vola der anderen Finger gegenüber oder angelegt, ähnliche Kontrakturverhältnisse bestehen auch oft bei der spastischen infantilen Hemiplegie. Über die anderen Formen der Kontraktur, welche der Daumen und die Finger bei der infantilen Hemi- und Diplegie zeigen, werden wir weiter unten noch handeln. Am Rumpf kommen bei der infantilen Diplegie Kontrakturen nicht selten zur Beobachtung. Meist ist es Kontraktur der Beuger, doch habe ich auch Kontraktur der Strecker gesehen. Die Halswirbelsäule befindet sich meist in Flexionskontraktur, manchmal auch besteht Rotationskontraktur oder Kontraktur in seitwärts geneigter Stellung.

V.

Wie ist nun diese grosse Mannigfaltigkeit der Kontrakturstellungen zu erklären; lässt sie sich überhaupt von einem gemeinsamen Gesichtspunkte aus betrachten, und gibt es überhaupt eine Möglichkeit, die scheinbare Regellosigkeit auf eine gemeinsame Grundursache zurückzuführen?

Durch einen Zufall bin ich auf eine Tatsache gestossen, die für mich der Ausgangspunkt einer gemeinsamen Deutung der Verschiedenheit in den Kontrakturstellungen werden sollte. Als ich mich nämlich mit der Untersuchung der successiven Restitution frischer Hemiplegieen beschäftigte, bei denen ja die Ausbildung der Kontraktur der Wiederkehr der Beweglichkeit der Glieder oft mehr oder weniger lange vorausgeht, fiel mir auf, dass sich bei Kranken, deren Bein durch zufällige Disposition — die Kranken lagen auf dem Rücken mit dem Gesäss in einem Hohlring aus weichem Stoff zur Verhütung des Decubitus — im Hüft- und Kniegelenk gebeugt gelagert war, eine echte spastische Beugekontraktur des Ober- und Unterschenkels ausbildete. Der Unterschenkel wurde durch deutlich vermehrte Spannung in der Beugestellung fixiert gehalten, die Flexoren setzten passiver Streckung einen erheblichen Widerstand entgegen, während die Strecker der passiven Beugung einen geringeren und im Fall, dass die Beugestellung eine hochgradige war,

gar keinen Widerstand boten. Wich aber der Grad der Beugestellung nur wenig von der vollkommenen Streckung ab, so war der Widerstand der Strecker grösser als der der Beuger. Je länger die Lagerung in Beugestellung angedauert hatte, um so hochgradiger war die Spannung der Beuger.

Ich brachte nun bei einem der Kranken, wo die Kontraktur ohne wesentliche Schwierigkeiten ausgleichbar war, passiv den Unterschenkel in Streckung und sorgte dafür, dass er dauernd in dieser Stellung verharrte und es entwickelte sich nun bei diesem Kranken nach einigen Tagen deutliche Spannung des Quadriceps und Kontraktur in Streckstellung, wohingegen die Spannung in den Beugern verschwunden war. So konnte ich beliebig, sozusagen experimentell, eine Beuge- oder Streckkontraktur im Knie erzeugen und eine in die andere umwandeln, einfach durch passive Lagerung des Gliedes.

Es war mir nun zunächst sehr wahrscheinlich, dass, so lange noch keine aktive Beweglichkeit an den Extremitäten wieder eingekehrt ist, die Ausbildung der Kontrakturstellung von der zufälligen Lagerung der Glieder und dem **längeren Verweilen** in dieser Stellung abhängt.

Von diesem Gesichtspunkt aus prüfte ich nun alle Fälle von Hemiplegie im Stadium der Restitution. Zunächst steht damit durchaus die Tatsache im Einklang, dass am Fuss, der ja der Schwere folgend, am hemiplegischen Bein in Plantarflexion sinkt und darin verharrt, sich fast immer eine Kontraktur in Plantarflexion ausbildet und dass diese im weiteren Verlaufe in eine Kontraktur in Varo-equinusstellung übergeht; denn diese letztere Stellung nimmt der Fuss ein, wenn er der Schwere und dem Druck der Bettdecke längere Zeit ausgesetzt ist. In den seltenen Fällen aber, wo ich deutliche Kontraktur in Dorsalflexion vorfand, sprang die Ursache sofort in die Augen: der Kranke lag regelmässig in einem zu kurzen Bett, die Fusssohle war an das Endbrett des Bettes angelegt und durch dieses der Fuss dauernd am Abwärtssinken verhindert. In diesen Fällen war die Spannung, welche die Dorsalflexoren der passiven Plantarflexion entgegenstellten, erheblich; die, welche die Plantarflexoren bei der Dorsalflexion boten, sehr gering. Seitdem habe ich wiederholt durch künstliche Fixation des Fusses mittels Heftpflasterstreifen in Dorsalflexion allmählich Kontraktur desselben in dieser Stellung erzeugt. Entfernt man aber die Streifen, ehe die Kontraktur der Dorsalflexoren sehr gross geworden ist, so sinkt der Fuss, nun der Schwere und dem Druck der Bettdecke folgend, wieder in Plantarflexion und es kommt rasch

zur Kontraktur der Plantarflexoren, während die Spannung der Dorsalflexoren verschwindet.

Ferner passt zu obiger Auffassung vollkommen die Tatsache, dass in der Regel im Knie Streckkontraktur entsteht; das total gelähmte Bein lagert sich eben naturgemäss in dieser Stellung von selbst und bleibt dauernd in derselben liegen. Da, wo eine Lagerung in Beugung durch äussere Faktoren bewirkt ist, kommt es, wie schon gesagt, zur Beugekontraktur und da, wo bei einer solchen künstlich das Bein in Strecklage zurückgeführt und darin erhalten wird, bildet sich nach Tagen eine Streckkontraktur heraus.

Dieselbe Betrachtungsweise gilt für den Oberschenkel; das total gelähmte Bein liegt in der Regel in gerader Verlängerung des Oberkörpers, also in fast vollkommener Streckung gegen das Becken, angenähert an das andere, daher Ausbildung der Streck- und Adduktions-Kontraktur; da, wo durch ein dem Oberschenkel untergeschobenes Kissen dieser in Flexion gegen das Becken gelagert ist, entwickelt sich Flexionskontraktur; da, wo er durch ein zwischen ihn und das andere Bein eingelegtes Kissen oder z. B. einen breiten Unterschieber in Abduktion gelagert ist, entsteht Abduktionkontraktur.

Sehr schön lässt sich auch das Entstehen der Innen- und Aussenrotationskontraktur jedesmal aus der entsprechenden passiven Lagerung nachweisen. Nämlich da, wo der Oberkörper und das Becken zufällig so gelagert sind, dass die kranke Seite höher steht, sinkt naturgemäss das gelähmte Bein nach innen über, und es kommt hier immer zur Innenrotations-Kontraktur; da, wo im Gegenteil das Becken auf der gesunden Seite höher steht, sinkt das kranke Bein nach aussen, es kommt zur Kontraktur in Aussenrotation. Übrigens sinkt, wenn Oberschenkel und Unterschenkel in einem gewissen Grade von Flexion gegen das Becken sich befinden, der Oberschenkel, auch wenn der Kranke gerade auf dem Rücken liegt, der Schwere folgend meist von selbst zur Seite in Aussenrotation und ist in diesen Fällen die Beugekontraktur mit Aussenrotations-Kontraktur kombiniert.

Wenn längere Zeit vergangen ist und die Lagerung dieselbe bleibt, so wird der Grad der Spannungsentwicklung im Muskel immer grösser und die Fixierung des Gliedes in dieser Stellung immer fester. Die Glieder verharren dann auch ohne Unterlage bezw. Unterstützung, selbst der Schwere entgegen, in der Stellung, in welcher sie gelagert waren und kehren, wenn sie künstlich herausgebracht werden, immer wieder in die alte Stellung zurück. Die Umwandlung der Kontraktur in eine solche in anderer Stellung wird dann immer schwerer.

Für die obere Extremität sind ganz dieselben Gesichtspunkte massgebend, die Lagerung des Gliedes und das Verharren darin bedingt die Stellung der Kontraktur; am besten lehren das zunächst wieder die Fälle von Hemiplegie, wo die Wiederkehr der Beweglichkeit lange warten lässt oder gar nicht eintritt.

So habe ich gegenwärtig einen alten Hemiplegiker in Beobachtnng, bei dem sich auf der linken Seite Kontraktur der Finger in Streckstellung ausgebildet hat, weil die Finger in dieser Stellung dauernd auf dem Bauch des Kranken gelagert haben. In der grössten Mehrzahl der Fälle lagern dagegen die Finger in mehr oder weniger ausgesprochener Beugestellung und in ihnen entwickelt sich Kontraktur der Fingerbeuger, während die Fingerstrecker bei passiver Flexion keine Gegenspannung entfalten. Bemerkenswert sind die Verhältnisse am Daumen. Hier sinkt nämlich in der Periode der schlaffen Lähmung das erste Metacarpale der Schwere folgend in mehr oder weniger vollkommene Adduktion und Flexion. während die beiden Phalangen die gerade Verlängerung des ersten Metacarpale bilden. Dementsprechend kommt es zunächst zu einer Kontraktur der Adduktoren und Flexoren des Metacarpale des Daumens. Da die erste Phalange in der geraden Verlängerung des ersten Metacarpales sich in Mittelstellung zwischen extremer Flexion und extremer Extension befindet, entsteht hier zunächst weder eine Kontraktur der Strecker noch der Beuger; nur die letzte Phalange, die sich in gerader Verlängerung der ersten Phalange fast in extremer Streckstellung befindet, zeigt meist alsbald eine leichte Kontraktur ihres Streckers. Wenn die Wiederherstellung der willkürlichen Beweglichkeit dauernd ausbleibt und sonst keine Veränderung der Lagerung der Segmente des Daumens stattfindet, so ist nach einiger Zeit eine gewisse Kontraktur sowohl der Strecker wie der Beuger der ersten Phalange nachzuweisen und die Kontraktur der Adduktoren sowie der Flexoren des ersten Metacarpales hat sich beträchtlich vermehrt, ebenso die Kontraktur der Strecker der letzten Phalange: hingegen lassen die Strecker und Abduktoren des ersten Metacarpale und meist auch die Flexoren der letzten Phalange keinerlei Gegenspannung bei ihrer Dehnung erkennen. Bei dem vorhin erwähnten alten Hemiplegiker mit Kontraktur der Fingerstrecker hat der Oberarm von Anfang an hart am Torax, der Vorderarm fast rechtwinklig gegen den Oberarm gebeugt, die Hand in Pronation und leichter Beugung auf dem Bauch gelagert und in den beschriebenen Stellungen ist nach und nach deutliche Kontraktur entstanden. Die Abduktoren des Humerus, Strecker des Vorderarms. Supinatoren und Strecker der Hand zeigen dagegen nicht die geringste

Kontraktur. Von unserem Gesichtspunkte aus ist das fast regelmässige Entstehen der Pronations-Kontraktur der Hand bei der Hemiplegie ohne weiteres verständlich, die Hand sinkt am total gelähmten Arm einfach der Schwere folgend in diese Lage und bleibt fortgesetzt in derselben. Daher der Widerstand der Pronatoren bei dem Versuche die Hand zu supinieren, während die Supinatoren dem Versuche, die Hand zu pronieren, zunächst keinen Widerstand entgegensetzen. Da, wo aber die Hand zufällig in supinierter Stellung längere Zeit gelagert gewesen ist, kommt es zur Ausbildung einer Supinations-Kontraktion, wie ich das in zwei Fällen genau verfolgen konnte. Die Hand sinkt ferner der Schwere folgend fast immer in Flexionsstellung; jedenfalls ist sie nach meiner Erfahrung bei Hemiplegikern, so lange sie noch bettlägerig sind, in Beugestellung gegen den Vorderarm gelagert und so entsteht in diesen Fällen immer eine Kontraktur der Handgelenksbeuger, während die Strecker in diesen Fällen zunächst auffallend lange recht schlaff bleiben.

Im Ellenbogen sind die Verhältnisse auch sehr durchsichtig; da, wo der Vorderarm extendiert gelagert bleibt, entsteht Extensions-Kontraktur. Die Strecker setzen der passiven Beugung deutlichen Widerstand entgegen, dagegen bieten die Beuger bei passiver Streckung keinen solchen. Da, wo aber, wie das meistens geschieht, der Vorderarm mehr oder weniger gebeugt auf dem Leib des Kranken gelagert wird, entsteht Flexionskontraktur und man kann künstlich eine in die andere durch Verlagerung der Glieder und künstliche Fixierung in der betreffenden Stellung überführen.*) Ist der Grad der Beugestellung gross, so ist auch der Widerstand der Beuger bei passiver Streckung gross, der der Strecker bei passiver Beugung gering; ist dagegen der Grad der Beugestellung nicht weit von der vollkommenen Streckstellung entfernt, so ist in beiden Muskelgruppen ein annähernd gleicher Widerstand vorhanden.

Die Ausbildung der Kontrakturstellung des Oberarms hängt auch genau ab von der primären Lagerung desselben, je nachdem

---

*) Anm.: In der oben bereits erwähnten, nach Fertigstellung meines Manuskriptes erschienenen Arbeit (D. Z. f. N., Bd. 29, H. 3 u. 4) erwähnt auch Lewandowsky, dass er bei einem Hemiplegiker beobachtet habe, dass, wenn der Vorderarm in Streckstellung gegen den Oberarm gelagert war, Kontraktur der Strecker bestand, wenn er aber in Beugestellung eine Weile sich befunden hatte, nunmehr Kontraktur der Beuger sich entwickelt hatte. Es ist das die einzige Stelle in der Literatur, wo ein Einfluss der Lagerung der Glieder auf die Ausbildung der Kontraktur erwähnt wird. Ich erblicke in dieser Mitteilung Lewandowskys eine erfreuliche Bestätigung meiner Untersuchungen.

er mehr dem Thorax adduziert oder abduziert liegt, entsteht Ad- oder Abduktions-Kontraktur. Im Falle, wo der Humerus dauernd in vollkommener Adduktionsstellung gelagert ist, ist der Widerstand, welchen die Adduktoren der passiven Abduktion entgegensetzen, gross, dagegen leisten die Abduktoren der passiven Adduktion keinen Widerstand; bei mittleren Abduktionsgraden ist in beiden Muskelgruppen annähernd gleicher Widerstand vorhanden und bei extremen Abduktionsstellungen ist der Widerstand der Adduktoren gering, der der Abduktoren gross. Die Regelmässigkeit der Kontraktur in fast vollkommener Innenrotation bei der Hemiplegie ist einfach die Folge der dauernden Lagerung des Armes in dieser Stellung seiner eigenen Schwere entsprechend. Kontraktur in Aussenrotation kommt so gut wie nie vor.

An total gelähmten Gliedern also hängt die Kontrakturstellung ab von der Stellung, in welcher das Glied, durch äussere Faktoren bedingt, dauernd gelagert ist.

Nun kommt aber ein neues Moment für die weitere Ausbildung, das Persistieren oder Verschwinden anfänglich entwickelter Kontrakturstellungen hinzu. Das ist die Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit.

Dadurch, dass diese nicht in allen Muskelgruppen gleichzeitig und in gleichem Masse wiederkehrt, kommt natürlich ein Faktor hinzu, welcher auf die Stellung, in welcher die einzelnen Glieder bisher gehalten wurden, Einfluss gewinnt und nun die vorher durch einfache passive Lagerung entwickelte Kontraktur entweder in demselben Sinne weiter beeinflussen oder im Gegenteil das für das Persistieren der Kontraktur erforderliche Verharren in der alten Stellung aufheben kann. Am Bein des Hemiplegikers kehrt bekanntlich die willkürliche Beweglichkeit für die Plantarflexoren des Fusses und Strecker des Kniees eher und in bedeutend ausgiebigerem Masse wieder, als für die Dorsalflexoren des Fusses und die Beuger des Kniees; meist restituieren sich auch die Extensoren des Oberschenkels eher und besser als die Beuger. Hatte sich also eine Kontraktur des Fusses in Plantarflexion und eine solche des Kniees in Streckung bereits infolge der passiven natürlichen Lagerung vorher entwickelt, so wird jetzt, wo der Kranke seine Muskeln aktiv in Tätigkeit setzen kann, dadurch der Fuss immer nur in der Plantarflexion, das Knie in der Extension erhalten bezw. wenn sie zufällig herausgebracht waren, immer wieder in die alte Stellung zurückgebracht werden, so dass die Kontraktur, entsprechend dem fortdauernden Verweilen des Gliedes in dieser Stellung, sich rasch mehr und mehr fixiert. Ferner ist zu bedenken, dass, wenn der

Kranke bereits wieder geht, infolge der dauernden Parese der Dorsalflexoren des Fusses und der Beuger des Kniees Fuss und Knie dauernd in Plantarflexion und Extension verharren und so die weitere Fixierung der Kontraktur bewirkt wird.

Wenn sich im Gegenteil vor Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit durch die passive Lagerung eine Kontraktur der Beuger des Kniees und der Hüfte ausgebildet hatte, so wird jetzt die Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit in den Streckern des Kniees und der Hüfte zu einer aktiven Durchbrechung der Beugestellung führen und damit das für eine weitere Fixierung der Kontraktur erforderliche Moment der andauernden Haltung des Beines in Beugung in Wegfall kommen. So habe ich in einem Fall, in welchem sich zunächst infolge passiver Lagerung Beugekontraktur in Knie und Hüfte entwickelt hatte, mit der Wiederkehr der willkürlichen Streckfähigkeit des Beines die Beugekontraktur verschwinden und rasch in Streckkontraktur übergehen sehen.

Am Arm spielt die Verteilung der wiederkehrenden aktiven Beweglichkeit auf die einzelnen Muskelgruppen eine ähnliche Rolle wie am Bein.

Nach meinen Untersuchungen restituiert sich öfters mit am frühesten die willkürliche Beugung der Finger, während die Streckfähigkeit lange ausbleibt und meist überhaupt in nur beschränktem Umfange wiederkehrt; waren die Finger vorher in Streckstellung kontrakturiert, so werden sie nunmehr bei jedem Bewegungsversuch, den der Kranke mit dem kranken Gliede macht, immer von neuem in Flexion gebracht und darin erhalten werden und es entwickelt sich auf diese Weise eine Kontraktur der Finger in Beugestellung. Waren sie schon vorher infolge der passiven Lagerung in Beugestellung kontrakturiert, so wird nunmehr diese Kontraktur um so mehr fixiert werden und zunehmen.

Ähnliches gilt vom Daumen, an dem die willkürliche Adduktion des ersten Metacarpale und die Flexion der beiden Phalangen am frühesten und vollkommensten wiederkehrt, während die Abduktion des ersten Metacarpale und die Extension desselben sowie die Extension der Phalangen mehr oder weniger gelähmt bleibt. Der Daumen wird also aktiv immer nur in Adduktion und Beugung gebracht und darin erhalten, nicht aber daraus entfernt werden, und so nimmt die vorher bereits entwickelte Kontraktur des ersten Metacarpale in Adduktion rasch erheblich zu. Die Wiederkehr der aktiven Beugefähigkeit der Phalangen führt meist zu einer Durchbrechung der eventuell vorher bereits entwickelten Kontraktur in anderer Stellung und zur Ausbildung einer Kontraktur der Beuger

der Phalangen. Höchst interessant ist für unsere Auffassung ein Fall, in welchem ich eine isolierte dauernde Lähmung des Extensor hallucis longus, also des Streckers der letzten Phalange des Daumens, beobachtete; hier stand das erste Metacarpale und die erste Phalange annähernd in normaler Stellung, nur die zweite Phalange konnte infolge der Lähmung ihres Streckers nie aus der Beugestellung herausgebracht werden und so entwickelte sich ausgesprochene Flexionskontraktur derselben.

Die willkürliche Beweglichkeit der Hand braucht im allgemeinen weit länger zu ihrer Entwicklung und meist ist die Hand bereits durch die rein passive Lagerung in einer gewissen Beugung fixiert, ehe sich einige aktive Beweglichkeit wieder einstellt. In der Regel ist es die willkürliche Beugung, welche zuerst etwas wiederkehrt, während die willkürliche Streckung gelähmt bleibt, also wird diese Verteilung der Lähmung durchaus in dem Sinne wirken, die Kontraktur in Beugestellung zu befestigen. Die Kontraktur in Beugestellung herrscht bei der Hemiplegie im Ganzen vor. Dennoch kommt es nicht selten auch da, wo die willkürliche Handstreckung dauernd unmöglich oder sehr beschränkt bleibt, zur Ausbildung einer Kontraktur der Hand in Streckstellung. Der Mechanismus der Entstehung derselben ist folgender: Wie ausgeführt kehrt die willkürliche Flexion der Finger meist in weitgehendem Masse wieder. Es ist nun höchst charakteristisch für die Hemiplegie, dass meist, wenn der Kranke seine Finger kräftig willkürlich beugt, sich dabei die Hand unwillkürlich ausgiebig mit streckt, auch wenn die willkürliche Streckung derselben ganz unmöglich ist. Es ist ferner charakteristisch für die Hemiplegie in einem bestimmten Stadium der Restitution wie überhaupt für die spastischen Lähmungen, dass wenn der Kranke seine Faust einmal kräftig geschlossen hat, er dieselbe zunächst garnicht wieder öffnen kann, sondern dass die Finger in Beugestellung und die Hand in Streckung eine geraume Weile weiter verharren. — Da wo nun oft die Hand willkürlich zur Faust geschlossen wird, sind in dem nachträglichen Verweilen der Hand in Streckstellung die Bedingungen gegeben, die für die Entwicklung einer Kontraktur derselben in Extension massgebend sind.

Dass sich die willkürliche Pronation der Hand im Allgemeinen weit eher und weit vollkommener herstellt als die Supination ist genugsam bekannt; dadurch wird die Fixation der Pronations-Kontraktur, welche sich vorher schon durch die passive Lagerung der Schwere entsprechend etabliert hatte, begünstigt. Es ist höchst bemerkenswert, dass ich in einem Fall, wo die willkürliche Supi-

nation sich eher und besser restituierte als die Pronation, es hier zur Lösung der vorher vorhandenen wenn auch geringen Pronations-Kontraktur und zur Ausbildung einer starren Supinations-Kontraktur kommen sah. —

Von den Muskeln, welche den Vorderarm bewegen, restituieren sich oft die Beuger eher und besser als die Strecker und so wird sich in diesem Falle die vorher schon entwickelte Beugekontraktur nur noch mehr befestigen; wenn sich umgekehrt die Strecker besser als die Beuger herstellen und der Kranke den Arm willkürlich oft in Streckstellung bringt, nimmt der Grad der vorher entwickelten Beugekontraktur allmählich ab und kann sogar einer Kontraktur in vollkommener Extension Platz machen; immerhin ist dies selten, was daran liegen dürfte, dass einmal die Beugekontraktur meist schon ziemlich fixiert ist, ehe sich die Kraft der Strecker in nennenswerter Weise wieder herstellt und zweitens daran, dass der Kranke im grossen und ganzen zur willkürlichen vollkommenen Extension des Armes weniger Veranlassung hat. —

Wir kommen zum Schultergelenk. Infolge der passiven Lagerung hat sich, wie oben dargelegt, der Humerus meist bereits in einer bestimmten Stellung, oft etwas mehr abduziert, oft etwas mehr adduziert, fixiert. Diese Stellung behält er auch nach Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit im wesentlichen bei, nur übt der Grad der Wiederherstellung der Kraft in den Ab- bezw. Adduktoren einen gewissen modifizierenden Einfluss aus, in dem Sinne, dass da, wo erstere ein bedeutendes Übergewicht über letzteren erlangen, auch die Kontrakturstellung mehr in Abduktion rückt und vice versa. Eine Zunahme der Abduktionsstellung und allmähliche Fixirung derselben kommt aber auch noch durch ein anderes Moment zustande und zwar gelegentlich selbst da, wo die willkürliche Abduktion gar nicht bezw. höchst mangelhaft wiedergekehrt ist. Es ist nämlich bei der Hemiplegie jede willkürliche Beugung, die der Kranke mit seinem Vorderarm ausführt, stets von einer unwillkürlichen Abduktion des Oberarmes begleitet (diese synergische Mitbewegung gehört zu den konstantesten bei der Hemiplegie, obwohl sie bisher nirgends erwähnt worden ist). Wie beim Faustschluss die Hand, so verharrt auch hier, wenn die Vorderarmbeugung kräftig ausgeführt war, der Oberarm nachträglich noch eine Weile in der angenommenen Abduktionsstellung und da, wo sich dasselbe oft wiederholt, bildet sich allmählich Abduktionskontraktur aus. Dass der Oberarm fast immer in der Frontalebene des Körpers, in der Mitte zwischen Flexion (Bewegung gerade nach vorn) und Extension (Bewegung gerade nach hinten) steht, und nach

beiden Richtungen hin fixiert ist, hängt einfach damit zusammen, dass, solange der Kranke zu Bett liegt, der Arm andauernd in dieser Lage sich befindet, und dass er weiter, wenn der Kranke sitzt oder aufsteht, der Schwere folgend dauernd in dieser Mittelstellung verharrt. Aktiv wird er bei schwerer Hemiplegie so gut wie nie aus dieser Mittellage herausgebracht, weil sowohl die Bewegung gerade nach vorn wie die nach hinten mehr oder weniger vollkommen unmöglich bleiben, im Gegensatz zu der guten Restitution der Erhebung nach der Seite. Bemerkenswert ist auch, dass der Arm nach beiden Richtungen, nach vorn und nach hinten annähernd gleichmässig fixiert ist, dass also Beuger und Strecker passiver Dehnung annähernd den gleichen Widerstand entgegensetzen, entsprechend dem dauernden Verweilen in der Mittellage zwischen extremer Vor- und Rückwärtsbewegung. Die Kontraktur in Innenrotation, welche sich bereits anfänglich infolge passiver Lagerung entwickelt hatte, befestigt sich in der Regel mehr und mehr, weil einmal die Kraft der Innenrotatoren erheblich besser und rascher wiederkehrt als die der Aussenrotatoren, und dann weil kaum je der Kranke eine ausgiebige willkürliche Aussenrotation auszuführen Veranlassung hat.

Die Wiederkehr der aktiven Beweglichkeit, sei es der direkten willkürlichen Beweglichkeit der einzelnen Gliedabschnitte, sei es der gesetzmässigen unwillkürlichen Mitbewegung eines einzelnen Gliedabschnittes in Verbindung mit bestimmten willkürlichen Bewegungen eines anderen Gliedteiles, hat also einen nicht unerheblichen Einfluss auf die weitere Ausbildung und Ausgestaltung der Kontrakturen. Aber dieser Einfluss kommt im wesentlichen auf dasselbe Grundmoment hinaus, welches für die Entwicklung der Kontrakturstellungen im Stadium der totalen Lähmung entscheidend war, nämlich darauf, dass längeres Verweilen eines Gliedes in einer bestimmten Stellung zur Kontraktur in dieser Stellung führt. Ob das Glied in diese Stellung passiv oder durch aktive Muskeltätigkeit gebracht und darin erhalten wird, ist prinzipiell ganz belanglos. Auf diese Weise dürfte das von Mann gefundene und tatsächlich oft vorhandene Zusammenfallen von Kontraktur einer Muskelgruppe und willkürlicher Erregbarkeit derselben seine Erklärung finden. Gleichzeitig dürfte aber dieser Zusammenhang hiermit auf sein richtiges Mass reduziert worden sein.

Treten wir nun mit diesem erweiterten Gesichtspunkt auch an die spastischen Paraplegien der Erwachsenen heran, so ist es

zunächst vollkommen verständlich, warum so oft der Fuss in Plantarflexion, das Knie in Streckung, der Oberschenkel in gerader Verlängerung des Oberkörpers und in Adduktion kontrakturiert ist. Diese Kontraktur des Oberschenkels und Unterschenkels entspricht einfach der Stellung, welche diese Gliedteile bei der Ruhelage im Bett naturgemäss dauernd einnehmen, und die Kontraktur des Fusses derjenigen Stellung, in welcher sich derselbe der Eigenschwere und dem Druck der Bettdecke folgend bei der zumeist bestehenden Parese der Dorsalflexoren befindet. Es sind das ferner alles Stellungen, aus welchen die betreffenden Gliedteile infolge der Beschränkung oder Aufhebung der willkürlichen Beugung des Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses niemals oder nur selten und für kurze Zeit heraus gebracht werden, in welche sie dagegen immer wegen der relativen Integrität der willkürlichen Plantarflexion des Fusses, Streckung des Kniees und Oberschenkels zurückgeführt werden, und welche sie endlich auch beim Gange, sofern derselbe noch möglich ist, nicht verlassen. Ist die Kontraktur bereits eine hochgradige geworden, so bildet sie ihrerseits natürlich an sich ein die Beugung des Beins erschwerendes Moment, welches zu der Parese der Flexoren noch hinzu kommt, und so ist der circulus vitiosus für eine immer hochgradigere Fixierung der Glieder in den genannten Stellungen geschlossen. Ich bemerke, dass im Gegensatz zu der Kontraktur der Plantarflexoren des Fusses, der Strecker des Kniees, der Strecker und Adduktoren des Femur, die Dorsalflexoren des Fusses, die Beuger des Kniees und die Abduktoren des Oberschenkels bei passiver Dehnung zunächst eine wesentlich geringere Gegenspannung als ihre Antagonisten entfalten. Immerhin ist aber auch diese gegen die Norm vermehrt; die Flexoren des Oberschenkels lassen meist einen beträchtlichen Grad von Widerstand bei passiver Dehnung erkennen, aber auch er ist geringer wie der der Extensoren entsprechend der vorzugsweisen Lagerung der Beine in fast vollkommener Streckstellung. Bezeichnend ist ferner, dass die Innenrotatoren und Aussenrotatoren in der Regel annähernd den gleichen Grad von Kontraktur zeigen entsprechend der Stellung des Femurs in der Mittellage zwischen extremer Drehung nach innen und extremer Drehung nach aussen. Da wo die Ruhelage des Femur in dem einen oder anderen Sinne verschoben ist, ist auch der Grad der Kontraktur der Muskelgruppe, deren Insertionspunkte genähert sind, der grössere und umgekehrt.

Woher kommt nun aber die ganz entgegengesetzte Kontraktur des Unter- und Oberschenkels in oft extremer Beugestellung, welche wir so häufig bei fortgeschrittenen spastischen Paraplegien antreffen?

Die Ursache liegt hier sicher nicht in einer umgekehrten Verteilung der Lähmung, d. h. also einer Integrität der willkürlichen Beugung und Aufhebung der Streckung, sondern die Kontraktur in Beugestellung entwickelt sich auch da, wo die Beuger ganz gelähmt oder viel stärker paretisch sind als die Strecker.

Bringt man passiv das in Streckstellung kontrakturierte Bein eines Kranken nach vorsichtiger Überwindung der Kontraktur in Beugung und sorgt dafür, dass es eine Weile in dieser Stellung verharrt, so bemerkt man, dass es nunmehr in derselben fixiert ist, und dass der Kranke es häufig aktiv zunächst nur mit Mühe oder gar nicht wieder in die Streckstellung zurückbringen kann. Letzteres ist allerdings nur dann der Fall, wenn eine stärkere Beeinträchtigung auch der willkürlichen Streckfähigkeit des Beines vorliegt. Je länger das Bein in der Beugestellung verharrt hat, um so stärker ist nachher die Fixation in derselben. Höchst interessant ist auch folgende durchaus analoge Tatsache. Wird ein Kranker, der, so lange er im Bett lag und die Beine ausgestreckt hatte, ausgesprochene Kontraktur der Kniestrecker bietet, auf einen Stuhl gesetzt, wobei nunmehr die Unterschenkel in rechtwinklige Beugung gegen den Oberschenkel geraten, so ist oft schon nach einigen Minuten eine ausgesprochene Kontraktur der Kniebeuger vorhanden, hingegen leistet der Quadriceps bei seiner Dehnung jetzt weniger Widerstand.

Welche Momente bringen nun aber das Bein, das der dauernd im Bett liegende Kranke doch willkürlich nicht beugen kann, und das auch nicht durch einen Anderen künstlich in Beugung gebracht wird, dennoch in Beugestellung und erhalten es darin, sodass es zur Entwicklung der Beugekontraktur kommt? Es sind das meines Erachtens unwillkürliche Beugebewegungen, welche die spastisch gelähmten unteren Extremitäten noch ausführen können, und welche sie erfahrungsgemäss tatsächlich häufig ausführen und zwar um so leichter und intensiver, je stärker die willkürliche Beweglichkeit der Beine gelähmt ist. Mit dieser unwillkürlichen Beugebewegung antworten die Beine bei der spastischen Lähmung auf jeden stärkeren, sie treffenden sensiblen Reiz, einen Stich in die Fusssohle, einen Druck auf den Fuss, besonders auf die Gegend der Knöchel, ja manchmal auf jede beliebige Stelle des Beines. Der Reflex besteht in einer Beugung des Oberschenkels, Unterschenkels und auch des Fusses. Da wo der sensible Reiz nur ein leichter und flüchtiger ist, ist auch die folgende Reflexbewegung nur kurz und flüchtig, da aber, wo der Reiz länger anhält, dauert auch die motorische Reaktion an. Man kann das direkt durch fortgesetztes Streichen der

Fusssohle oder Drücken des Fusses bezw. des Unterschenkels nachweisen. Hierbei kann man nun auch häufig beobachten, dass das Bein selbst nach Aufhören des künstlichen Reizes noch eine Weile in Beugung verharrt und wenn die willkürliche Streckfähigkeit sehr gelitten hat oder gar aufgehoben ist, zunächst nicht wieder aus dieser Stellung in die Strecklage zurückkehrt. Solche unwillkürliche Beugebewegungen mit Neigung zur Protraktion setzen nun erfahrungsgemäss bei der spastischen Paraplegie ganz besonders in den frühen Morgenstunden, wo die Tätigkeit der subcortikalen Centren am lebhaftesten sein dürfte, ein, und obwohl hier kein künstlicher ad hoc gesetzter sensibler Reiz sie hervorruft, so sind sie doch wohl als Abwehrreflexbewegung aufzufassen; der sensible Reiz wird nämlich durch den Druck der Bettdecke auf die Beine oder durch den gegenseitigen Druck, welchen die in Adduktion gegen einander gepressten Beine auf einander ausüben, schliesslich bereits durch den einfachen Kontakt der Beine mit der Unterlage gebildet; oft hören die unwillkürlichen Beugebewegungen auf, sobald die Bettdecke gelüftet und eine weiche Zwischenlage zwischen die Beine gebracht wird. Anfänglich werden die Beine nur für kurze Momente in Flexion gezogen, allmählich aber immer länger, der Reflex protrahiert sich mehr und mehr und das Bein kann stundenlang in Beugestellung verharren. Ist die willkürliche Streckfähigkeit des Beines einigermassen erhalten, so wird das Bein selbst dann noch hinterher wieder in Streckstellung zurückgebracht. Ist aber auch sie bereits stark reduziert, so kann man nur noch durch passive Streckung die unwillkürlich eingenommene Beugestellung ausgleichen; geschieht der passive Ausgleich regelmässig, so kann man auch jetzt noch die dauernde Fixation in Beugestellung auf einige Zeit hintanhalten, geschieht dies aber nicht, so kommt es immer rasch zur Ausbildung der dauernden Kontraktur des Ober- und Unterschenkels in Flexion. Ich habe diesen Übergang der Streckkontraktur in Beugekontraktur durch Vermittlung der unwillkürlichen Beugebewegung, des Beugereflexes, bei aufgehobener oder stark reduzierter willkürlicher Beweglichkeit der Beine wiederholt direkt verfolgt. Es scheint mir für unsere Auffassung von dem Wesen der Kontraktur nun höchst bemerkenswert, dass, nachdem in diesen Fällen die Kontraktur der Flexoren voll entwickelt ist und die Beine dauernd in starker Beugung gehalten werden, der Widerstand, den früher die Strecker ihrer passiven Dehnung entgegengesetzt hatten, successiv verschwindet und die passive Beugung des Unter- und Oberschenkels auf keinen nennenswerten Widerstand seitens der gedehnten Muskeln mehr stösst.

Wir haben nun noch einige Einzelheiten des Abwehrbeugereflexes näher ins Auge zu fassen, weil sie meines Erachtens ein höchst interessantes Licht auf das Zustandekommen der oben bereits erwähnten Kontrakturstellung der grossen Zehe in Dorsalflexion und des Oberschenkels in Innenrotation bei den spastischen Paraplegieen werfen. Der typische Abwehrreflex der spastisch gelähmten unteren Extremität besteht, wie ich gesagt hatte, in einer Beugung des Fusses, Unter- und Oberschenkels. Von den Beugern des Fusses spricht aber am leichtesten, wie das schon ein ganz leichter Strich über die Fusssohle lehrt, der Extensor hallucis longus an, durch welchen die grosse Zehe in Dorsalflexion gezogen wird (Babinskisches Zehenphänomen). Nächst ihm reagiert von den Fussbeugern an zweiter Stelle der Tibialis anticus und erst zuletzt die gesamte Gruppe der Dorsalflexoren. Es ist also die grosse Zehe, welche bei sensibler Reizung der unteren Extremitäten am ersten, am häufigsten und am längsten in Dorsalflexion gerät, und dieser anfangs nur vorübergehende Reflex protrahiert sich mehr und mehr und führt früher oder später zu einer dauernden Kontraktur der Zehe in Dorsalflexionsstellung. Die übrigen Beuger des Fusses, der Tibialis anticus und der Extensor digitorum communis longus und Peroneus tertius, neigen weniger dazu, ihre beim Abwehrreflex angenommene Verkürzung beizubehalten und eine dauernde Kontrakturstellung des ganzen Fusses in Dorsalflexion herbeizuführen; zum Teil spielt dabei jedenfalls die schon vorher vorhandene starre Gegenkontraktur der Plantarflexoren eine Hauptrolle. Von den Beugern des Oberschenkels spricht bei weitem am leichtesten der Tensor fasciae latae an, welcher dem Oberschenkel ausser der Beugung eine Rotation nach innen erteilt; dieser Muskel reagiert manchmal sogar noch leichter als der Extensor hallucis longus. Übrigens spricht auch er in der Norm bereits sehr leicht beim Bestreichen der Fusssohle an. Infolge des Abwehrreflexes kommt es also bei spastischen Lähmungen häufig und zeitig zu Innenrotationen des Oberschenkels; dieselben protrahieren sich und führen allmählich zu dauernder Kontraktur in Innenrotation zu einer Zeit, wo das Knie oft erst wenig in Flexion steht und auch die Beugestellung des Oberschenkels selbst noch gar keinen hohen Grad erreicht hat, indem die vorher bestehende Gegenkontraktur der Strecker des Femur sich der beugenden Wirkung des Tensor fasciae widersetzt und nur die rotierende Wirkung des Muskels zum Ausdruck kommen lässt.

Wir haben also bis jetzt festgestellt, dass bei der Hemiplegie die für das Zustandekommen der Kontrakturstellungen massgebende

dauernde Lagerung der Gliedteile in diesen Stellungen entweder passiv, zum Teil durch rein äussere Zufälligkeiten, bedingt wird, oder durch die wiedererworbene aktive Muskeltätigkeit zustande kommt, wobei sowohl willkürliche als auch unwillkürliche Bewegungen als stellunggebendes Moment wirken können.

Bei den spastischen Paraplegieen sind es wieder dieselben Momente wie bei der Hemiplegie, besonders ist es aber für die Beugekontraktur der unwillkürliche sich oft wiederholende Reflexvorgang, welcher die Lagerung, die in Kontraktur übergeht, herbeiführt.

Ein den letzteren ähnliches Moment, jedenfalls auch wieder ein unwillkürliches, ist für die Lagerung der Glieder und die daraus entspringenden Kontrakturstellungen bei den infantilen Hemiplegieen und Diplegieen bestimmend.

Bekanntlich hält das Kind während der ersten Lebenszeit, so lange seine Glieder noch den subcortikalen Innervationsmechanismen unterstehen und der cortikale Innervationsmechanismus noch keinen bedeutenden Einfluss auf die Muskeln gewonnen hat, die Beine an den Leib gezogen und die vorwiegende Bewegung, welche die Beine ausführen, besteht in gleichzeitiger kräftiger Beugung von Oberschenkel, Unterschenkel und Fuss. Wenn das Kind auch Bewegungen im Sinne der gleichzeitigen Streckung ausführt, so stehen diese Bewegungen doch hinter den ersteren zurück und es kehrt das Bein immer wieder in die primäre Beugestellung zurück. In dem Masse, als der Cortex Einfluss auf die subcortikalen Centren und die Muskeln gewinnt, wird später die Ruhelage in Beugung aufgegeben und macht der Ruhelage in Streckung mehr und mehr Platz, aber die Neigung der Beine, in die primäre Beugestellung zurückzukehren, lässt sich beim Kinde noch sehr lange weiter verfolgen; der ehemals vorherrschende Einfluss der subcortikalen Centren auf die Glieder des Kindes kommt eben trotz seiner allmählichen Verdrängung bezw. Eindämmung durch den cortikalen Einfluss noch lange Zeit zum Ausdruck, so z. B. auch in dem lebhaften Abwehrreflex, mit dem das Kind in den ersten Jahren auf sensible Reizung des Beines antwortet und welcher in ausgiebiger Beugung des Oberschenkels, Unterschenkels und Fusses besteht und jedenfalls beim Kinde viel intensiver als beim Erwachsenen ist.

Wenn nun die Bahnen vom Cortex zu den subcortikalen Centren (Pyramidenbahn) von Geburt an fehlen und niemals zur Entwicklung kommen oder zu einer Zeit unterbrochen werden, wo der Einfluss der subcortikalen Centren auf die Beine noch vorherrscht, diese letzteren sich also noch dauernd in Beugestellung

befinden, so ist das Zustandekommen der Beugekontraktur von unserem leitenden Gesichtspunkte aus ohne weiteres erklärt. Die Glieder kontrakturieren einfach in der Stellung, in welcher sie sich dauernd befinden bezw. in welche sie immer wieder zurückgeführt werden. Aber auch da wo die Unterbrechung später zu einer Zeit stattfindet, wo die normale Ruhelage der Glieder gar nicht mehr die Beugestellung ist, kommt doch gerade durch die Pyramidenbahnunterbrechung und den damit verknüpften Wegfall des eindämmenden cortikalen Einflusses der ehemalige subcortikale Einfluss auf die Beine wieder nach und nach stärker zur Geltung, der geringste sensible Reiz bringt die Beine wieder in Beugung, und da solche sensible Reize eigentlich fortwährend wirken, so entwickelt sich auch hier allmählich die Beugekontraktur in Knie und Hüfte; der Stellung gebende Faktor wird also hier im wesentlichen wieder durch eine unwillkürliche Bewegung gebildet, welche die Beine des Kindes nach Ausschaltung des Pyramidenbahneinflusses ausführen und durch welche sie immer wieder und wieder in Beugestellung gebracht werden. Es ist das also derselbe Mechanismus, der bei der Paraplegie der Erwachsenen die Beugekontraktur zustande bringt. Der Unterschied zwischen Kind und Erwachsenen liegt wesentlich darin, dass bei ersterem bereits der Wegfall einer Hemisphäre genügt, um, wenigstens für die gegenüber liegende Körperhälfte, den subcortikalen Einfluss wieder in ausreichender Stärke hervortreten zu lassen, dass also auch schon bei der Hemiplegia infantilis die unwillkürliche Beugebewegung der Beine ausgiebig und anhaltend genug auftritt, um als stellunggebendes Moment bei der Kontraktur erzeugend zu wirken, während der Wegfall des Einflusses einer Hemisphäre beim Erwachsenen in der Regel nicht dazu ausreicht, sondern hierzu die Bahnen beider Hemisphären zu den subcortikalen Centren unterbrochen sein müssen, also jeglicher cortikale Einfluss ausgeschaltet sein muss. Beim Kinde ist der subcortikale Einfluss noch frischer und leichter wieder zu erwecken, beim Erwachsenen dagegen seit Jahrzehnten eingeschlafen und schwerer wieder in Szene zu setzen; es bedarf einer viel vollkommeneren und länger andauernden Isolierung, ehe sich die subcortikalen Centren ihrer alten Hegemonie entsinnen und ihre frühere Kraft wieder gewinnen. Den Ansatz zur Erzeugung der Kontraktur in Beugestellung durch den subcortikalen Beugereflex haben wir übrigens auch bei vielen Hemiplegieen der Erwachsenen in der Kontraktur der grossen Zehe in Dorsalflexion. Die Dorsalflexion der grossen Zehe ist eine der leichtest auslösbaren Komponente des Abwehrreflexes, ihre Wiederholung und ihr Übergang in Kontraktur bildete auch bei den spastischen Paraplegieen

den Beginn der Kontraktur der unteren Extremitäten in Beugestellung. Bei der Hemiplegie der Erwachsenen geht der stellunggebende Einfluss des subcortikalen Reflexes nicht über die grosse Zehe hinaus.

Die Beugekontraktur ist bei den infantilen Hemiplegieen um so hochgradiger, in je früheren Jahren die Affektion einsetzt und je vollständiger die willkürliche Beeinflussung der Muskeln in der ersten Zeit aufgehoben ist. Natürlich kann die spätere Wiederkehr der willkürlichen Beweglichkeit einzelner Muskelgruppen — und eine solche findet ja bekanntlich in weitem Umfange statt — den Grad der Kontrakturstellung oft mehr oder weniger rückgängig machen, doch bleibt der Typus der Beugekontraktur fast immer angedeutet.

Interessant ist das Verhalten des Fusses. Da beim neugeborenen Kinde der Fuss in Dorsalflexion sich befindet, so ist nicht zu verwundern, dass gerade bei den angeborenen spastischen Diplegieen eine ausgesprochene Kontraktur des Fusses in Dorsalflexion vorkommt. Allerdings findet sich auch das Gegenteil, Kontraktur in Plantarflexion. Welche Faktoren im speziellen Falle für das Zustandekommen der letzteren bestimmend wirken, kann ich zurzeit nicht sagen; da man die Fälle oft erst jahrelang nach voller Entwicklung der Kontraktur zur Beobachtung bekommt, so lassen sich die einzelnen, im Verlaufe der ganzen Krankheit bestimmenden Faktoren ja gar nicht mehr alle übersehen, oder nachträglich einzeln eruieren. Unter den Dorsalflexoren des Fusses spricht auch beim Kinde besonders leicht der Extensor hallucis longus an. Ich erinnere, dass das neugeborene Kind das Babinsky'sche Zehenphänomen darbietet. So ist es nicht zu verwundern, dass wir auch bei den infantilen Diplegieen und Hemiplegien fast regelmässig Kontraktur der grossen Zehe in Dorsalflexion antreffen. Während nun aber beim Erwachsenen fast immer der Tibialis anticus eher und ausgiebiger anspricht als der Extensor digitorum communis longus, ist das beim Kinde verschieden. Mir ist aufgefallen, dass einzelne Kinder ihren Fuss unter überwiegender Wirkung des Extensor digitorum, also in Valgusstellung, andere unter Überwiegen des Tibialis anticus, also in Varusstellung, beugen. So dürfte es zu erklären sein, warum in einzelnen Fällen infantiler Hemiplegie und Diplegie der Fuss sich in ausgeprägter Valgusstellung, bei anderen in ausgeprägter Varusstellung kontrakturiert. Auch beim Kinde überwiegt unter den Flexoren des Femur der Tensor fasciae und ist darin die Ursache für das Entstehen der Kontraktur des Oberschenkels in Innenrotation gegeben.

An den oberen Extremitäten sind dieselben Faktoren für das Entstehen der Kontrakturstellungen massgebend.

Die Ruhelage der Arme des Neugeborenen ist bekanntlich eine starke Flexionsstellung im Ellenbogen, starke Pronation und leichte Flexion der Hand, Finger und Daumen sind in die Hohlhand eingeschlagen. Bringt man sie passiv aus dieser Stellung heraus, so kehren sie mit Kraft wieder in dieselbe zurück und wenn das Kind, wie das in der ersten Zeit beim lauten Schreien besonders der Fall ist, die Oberarme erhebt, die Vorderarme streckt und die Finger dabei maximal extendiert und spreizt, so kehren doch die Arme jedesmal alsbald wieder aus dieser Unterbrechung in die alte Ruhelage zurück. Später ändert sich diese Ruhelage etwas dahin ab, dass die Oberarme mehr abduziert und nach aussen rotiert gehalten werden. Dieses Verhalten der oberen Extremität, welches besteht, solange der Einfluss der subkortikalen Zentren die Statik und Kinetik ihrer Muskeln beherrscht, enthält den Schlüssel für die Kontrakturstellungen der Arme bei den infantilen Hemi- und Diplegieen. Wir treffen hier bekanntlich auf mehr oder weniger hochgradige Beugekontraktur im Ellenbogen, Pronationskontraktur und Flexionskontraktur in der Hand. Die gerade bei den Diplegieen gelegentlich zu beobachtende Kontraktur der Oberarme in Abduktion und Aussenrotation möchte ich aus der beim Kinde zu beobachtenden Ruhelage der Arme gerade in dieser oder doch einer ähnlichen Stellung ableiten. Setzt die krankhafte Affektion in einer Zeit ein, wo bereits der kortikale Einfluss auf die obere Extremität an Umfang gewonnen und die Ruhelage derselben dadurch bereits eine wesentlich andere geworden ist, so kommt doch jetzt durch den Fortfall des kortikalen Einflusses der nur erst für kurze Zeit unterdrückte subkortikale Einfluss wieder zur früheren Herrschaft und die Arme kehren in die, wenn ich so sagen darf, „spezifische subkortikale Lage“ zurück. Andererseits werden später durch die Wiederkehr bestimmter willkürlicher Bewegungen und den dauernden Ausfall anderer Bewegungen, die Kontrakturstellungen in manchen Punkten modifiziert werden. Da z. B. die Handstrecker meist lange oder dauernd gelähmt sind, nimmt der Grad der Beugestellung, in dem das Handgelenk kontrakturiert, meist noch ganz erheblich zu, andererseits gleicht die oft in erheblichem Masse wiederkehrende Kraft der Vorderarmstrecker den anfänglich hohen Grad der Beugestellung im Ellenbogen mehr oder weniger aus. Die Innenrotatoren des Armes erlangen ebenfalls oft ihre Aktivität zurück und beseitigen eine eventuelle Aussenrotationskontraktur und führen im Gegenteil

den Humerus in Innenrotation, wo er nunmehr kontrakturiert. Die aktive willkürliche Muskeltätigkeit wirkt also als stellunggebender modifikatorischer Faktor später erheblich auf die Kontrakturstellungen ein. So dürfte sich auch zum grössten Teil folgende Eigentümlichkeit mancher infantilen Hemiplegieen und Diplegieen erklären. Wir finden hier nähmlich ganz im Gegensatz zur Hemiplegie der Erwachsenen nicht selten, dass die Fingerbeuger lange, ja dauernd, mehr oder weniger gelähmt bleiben, während die Strecker eine leidliche Kraft wieder erlangen; dadurch werden die Finger in Streckung gebracht und in dieser Stellung erhalten, und dieses Moment dürfte die Fixierung der Finger in Extension ja Hyperextension, die wir in diesen Fällen vorfinden, bedingen. Übrigens ist in diesen Fällen der Grad der fixierenden Spannung seitens der Fingerextensoren nach meinen Erfahrungen nur ein mässiger, aber die Fingerbeuger sind in diesen Fällen meist geradezu schlaff und erlauben oft eine beträchtliche passive Hyperexkursion im Sinne der Streckung. Bisweilen sieht man Fälle, wo die Finger nicht nur in Streckung, sondern auch in Spreizung fixiert sind. Dies dürfte seinen Grund darin haben, dass bei der infantilen Hemiplegie die willkürliche Fingerextension fast immer unter starker Spreizung geschieht. Ich erinnere daran, dass auch das neugeborene Kind bei jeder Extension die Finger maximal spreizt.

Noch ein Wort über die Kontrakturstellungen des Daumens. Derselbe steht, wie schon erwähnt, in einem Teil der Fälle mit seiner Vola der Vola der Finger — meist ihrer Mittel- oder Grundphalange — gerade gegenüber bezw. angelegt, in anderen Fällen ist er ähnlich wie bei der Hemiplegie der Erwachsenen adduziert und die beiden Phalangen sind flektiert, endlich häufig finden wir das Metakarpale des Daumens maximal adduziert, stark gegen den Carpus flektiert, dagegen die beiden Phalangen gestreckt. Ich kann nun nur soviel sagen, dass in Fällen der ersten Gruppe immer die willkürliche Oppositionsfähigkeit erhalten, die Abduktion und Extension des ersten Metakarpale gelähmt, die Flexion der beiden Phalangen gelähmt oder stark geschwächt war. In den Fällen der zweiten Gruppe dagegen war die Adduktion des ersten Metakarpale und Flexion der beiden Phalangen erhalten, die Opposition des Daumens, die Abduktion und Extension des ersten Metakarpale und die Extension der Phalangen gelähmt. Endlich in denen der dritten Gruppe war die Adduktion des ersten Metakarpale und vornehmlich die Streckung der Phalangen gut erhalten, dagegen die Abduktion und Streckung des ersten Metakarpale sowie die

Flexion der Phalangen gelähmt. Auch hier ist also die Verteilung der Lähmung für die Entwicklung der Kontrakturstellung von massgebendem Einfluss.

VI.

Überblicken wir den bisherigen Gang unserer Betrachtungen, so haben wir gesehen, dass die Entwicklung einer bestimmten Kontrakturstellung davon abhängt, dass das Glied in dieser nämlichen Stellung eine Zeit lang verharrt. Dies ist die gemeinsame Grundbedingung für alle Kontrakturen.

Die Faktoren, welche jeweilig die Glieder in die betreffende Stellung bringen, also die stellunggebenden Faktoren, sind im Einzelfalle recht verschieden. Von der Verschiedenartigkeit dieser Faktoren hängt die Mannigfaltigkeit der Kontrakturstellungen von Fall zu Fall ab. Einmal sind es rein äussere Faktoren, vornehmlich die passive Lagerung, sei es, dass diese durch die Eigenschwere der Glieder oder durch andere Zufälligkeiten bestimmt wird. Zweitens sind es aktive Muskelspannungen, welche die Glieder in die Stellung führen, in der sie dann kontrakturieren. Die Verschiedenheit der Stellung hängt hierbei vorzüglich ab von der verschiedenen Verteilung der Lähmung auf die einzelnen Muskelgruppen, infolge deren die Glieder in bestimmte Stellungen gebracht und in ihnen erhalten werden, während sie aus ihnen heraus nicht entfernt bezw. in anderen nicht erhalten werden können. Es sind aber auch unwillkürliche Bewegungen (wie die Streckung der Hand, die Abduktion des Humerus), welche andere willkürliche Bewegungen (die Flexion der Finger, die Flexion des Vorderarms) ganz gesetzmässig begleiten und so gewisse Glieder immer wieder in bestimmte Stellungen führen. Oder es sind unwillkürliche Bewegungen, welche die willkürlich mehr oder weniger unbeweglichen Glieder vorzugsweise ausführen und durch welche sie immer wieder in dieselbe Stellung getrieben werden, in der sie dann allmählich kontrakturieren. Das Gemeinsame bei der Mannigfaltigkeit der stellunggebenden Faktoren ist also das Erhaltenbleiben in der erteilten Stellung. Dies führt allmählich zur Kontraktur.

Die bisher vorgetragene Auffassung, nach welcher die Ausbildung der Kontraktur davon abhängt, dass das Glied in einer bestimmten Stellung eine gewisse Zeit ruhig gestellt ist, zeigt eine weitgehende Übereinstimmung mit den Ergebnissen, zu welchen H. Munk bei seinen grundlegenden Untersuchungen über die Folgen

der Ausschaltung der Extremitätenregion bei Affen bezüglich der Ausbildung von Kontrakturen gelangt ist.

H. Munk wies nach, dass nach Exstirpation einer z. B. der linken Extremitätenregion nur diejenigen Affen, die dauernd im Käfig gehalten werden, darin fast immer sitzen und kaum Bewegungen der rechten Extremitäten sehen lassen, in diesen letzteren Kontrakturen bekommen, während diejenigen Affen, die täglich ausserhalb des Käfigs verweilen und noch besonders zum Gehen, Laufen, Klettern, Aufrichten angeregt werden und dabei wie bekannt auch ihre rechtsseitigen Extremitäten, von geringen restierenden Ungeschicklichkeiten abgesehen, in vollem Umfange bewegen, keine Kontrakturen bekommen. „Ändert man an einem Affen", so führt Hermann Munk in seiner meines Erachtens zu den klassischen Werken der Medizin gehörigen Darstellung aus, „an welchem man nach der Totalexstirpation der linken Extremitätenregion bis dahin das zuletzt geschilderte Verhalten beobachtet hat, zu beliebiger Zeit im Verlaufe des zweiten, dritten oder vierten Monats die Behandlung dahin ab, dass man ihn in einem Käfig verbleiben lässt und sich nicht weiter mit ihm befasst, so sieht man an dem Affen, der bald nur selten sich von der Stelle rührt und dabei noch seltener die rechten Extremitäten bewegt, in den nächsten Wochen die Kontrakturen in beiden rechten Extremitäten anheben und in der Folge sich weiter ausbilden. Ob es zu Kontrakturen kommt, hängt demnach nur davon ab, ob der Affe sich und seine geschädigten Extremitäten nach der Operation nicht bewegt. Wird ein Affe, der schwächlich ist und zum Stillsitzen neigt, viel zu Bewegungen mit den geschädigten Gliedern angeregt, sei es, dass man ihn zum Laufen veranlasst, wobei dann auch die rechten Extremitäten in vollem Umfange teilnehmen oder sei es, dass man ihn zur Ausführung sekundärer Bewegungen (Mitbewegungen), im Anschluss an willkürliche Bewegungen der linken Extremitäten, zwingt, so bleiben die Kontrakturen aus, um aber, sobald man die täglichen Bewegungsübungen mit dem Affen einstellt, alsbald einzusetzen." Auch dadurch konnte Munk die Kontrakturen verhindern, dass er bei Affen, welche nach der Totalexstirpation der linken Extremitätenregion stets im Käfig gehalten wurden und bei denen man sicher war, dass es ohne weiteres Eingreifen zur vollen Ausbildung der Kontrakturen kommen würde, von der Zeit an, wo sich ein Widerstand bei passiven Bewegungen der Glieder eben bemerklich machte, diese Glieder täglich durch 5—10 Minuten so bewegte, dass die Glieder aus den Stellungen, in welchen sie zu kontrakturieren drohten, entfernt und die mit Kontraktur bedrohten Muskeln maxi-

mal gedehnt wurden; man stiess dann an jedem Tag von neuem nur auf denselben kleinen Widerstand, wenn man mit den passiven Bewegungen begann.

Die Entwickelung der Kontraktur hängt also auch beim Affen durchaus davon ab, dass die Glieder in einer Stellung längere Zeit ruhig gestellt sind. Aber die Übereinstimmung zwischen Affen und Mensch geht noch viel weiter. Es hängt nämlich die Kontrakturstellung auch beim Affen lediglich ab von der Stellung, in welcher die Glieder durch die gegebenen Umstände ruhig gestellt sind. Beim Sitzen werden dauernd die Oberschenkel in Flexion gegen das Becken, die Unterschenkel in Flexion gegen den Oberschenkel und der Fuss in Streckstellung gehalten (Munk) und dementsprechend sind es nur die Flexoren des Ober- und Unterschenkels bezw. die Strecker des Fusses, welche der Kontraktur verfallen. An den oberen Extremitäten werden beim Sitzen die Oberarme und der Vorderarm in ansehnlicher Beugung gehalten und in dieser Stellung entwickelt sich die Kontraktur. Da aber, wo die Affen vor Schwäche umfallen und dauernd auf der Seite liegen bleiben, nehmen die unbewegten rechtsseitigen Extremitäten diejenige Lage ein, welche ihnen bei Ruhe aller ihrer Muskeln durch die Schwere diktiert wird, und sie kontrakturieren in dieser Stellung. Wenn Abweichungen von diesen Kontrakturstellungen vorkamen, so handelte es sich immer um Affen, welche mit anderen zusammen in demselben Käfig gehalten worden waren und, dicht an ihre Genossen gedrängt, gewissermassen einen Knäuel mit ihnen bildend, gesessen hatten, während es zur Entwickelung und Ausbildung der Kontrakturen kam. In der ungewöhnlichen Stellung, welche in diesem Falle den Gliedern aufgenötigt war, dürfte diese Abweichung ihre natürliche Erklärung finden.

Die Unterschiede zwischen Mensch und Affen bezüglich der Entstehung der Kontraktur sind also sicher keine prinzipiellen. Wenn für gewöhnlich die Affen keine Kontrakturen bekommen, so liegt das daran, dass bei ihnen, wie Munks Untersuchungen lehren, nach Ausschaltung einer Extremitätenregion die gegenüberliegenden Extremitäten noch an allen Gemeinschaftsbewegungen, dem Gehen, Laufen, Klettern u. s. w. fast vollkommen teilnehmen und nur ihre isolierten Bewegungen dauernd in Fortfall gekommen sind. Es fehlt also die für das Zustandekommen der Kontraktur erforderliche Bedingung, die Ruhigstellung der Glieder. Beim Menschen aber erlangen die Extremitäten der hemiplegischen Seite nicht die Vollkommenheit ihrer Teilnahme am Gange wieder, wie das beim Affen der Fall ist. Am Bein wird speziell das Knie sehr wenig

oder gar nicht gebeugt, der Fuss nicht dorsal flektiert und auch die isolierten willkürlichen Beugungen des Unterschenkels und des Fusses sind ja dauernd schwer geschädigt. Knie und Fuss verharren also dauernd in Streckstellung bezw. Plantarflexion und so kommt es beim Menschen fast regelmässig zur hochgradigen Kontraktur gerade in diesen Stellungen.

Der Unterschied dürfte aber auch noch ein quantitativer sein, die Neigung zur Kontraktur d. h. zur Spannungszunahme und Fixierung ist beim Menschen sicher grösser wie beim Affen. Wenn bei letzterem täglich vorgenommene passive Bewegungen während einer Dauer von 5—10 Minuten genügen, um die Kontraktur zu verhindern, so ist das beim Menschen nicht der Fall; hier ist selbst durch fortgesetzte reichliche passive und aktive Bewegungen zwar der Grad der Kontraktur sehr zu vermindern, aber keineswegs ist letztere ganz zu unterdrücken, sondern, sofern nur der Fuss eine kurze Weile in Plantarflexion oder das Knie in Streckung gestanden hat, ist auch alsbald die Gegenspannung der Plantarflexoren bezw. der Kniestrecker wieder da.

VII.

Fassen wir nunmehr noch das Problem von einer etwas anderen Seite her ins Auge und gehen wir zunächst wieder von der Tatsache aus, dass, wenn bei der Hemiplegie der Unterschenkel in voller Streckstellung gegen den Oberschenkel gelagert ist, sich starke Kontraktur der Strecker entwickelt, während die Beuger dem Versuche, den Unterschenkel zu extendieren, keinen Widerstand entgegenstellen; wenn dagegen der Unterschenkel in voller Beugestellung gegen den Oberschenkel gelagert ist, die Beuger in Kontraktur geraten, während die Strecker dem Versuche, den Unterschenkel zu beugen, zunächst keinen Widerstand bereiten. Danach beruht das Wesen der Kontraktur darauf, dass bei den Pyramidenbahnerkrankungen eine jede Muskelgruppe dazu neigt, wenn ihre Insertionspunkte durch irgendwelche Faktoren einander genähert werden, sich dieser Näherung vermittelst aktiver, unwillkürlicher, allmählich progredienter Spannungsentwicklung anzupassen und in diesem Zustand der Verkürzung weiter zu verharren. Je vollkommener die Annäherung ist und je länger sie gedauert hat, um so hochgradiger ist auch die Spannungsentwicklung des Muskels, um so grösserer Gegenkraft bedarf es, um die Spannung zu überwinden und das

Glied aus der Lage herauszubringen, sei es, dass man versucht, es passiv in die entgegengesetzte Lage zu führen, sei es, dass der Kranke diese Gegenbewegung aktiv intendiert, sei es endlich, dass die Eigenschwere des Gliedes es aus seiner Lage zu entfernen strebt. Die genannte Eigenschaft der Muskeln, jeder Annäherung ihrer Insertionspunkte sich anzupassen und in dem Zustand aktiver Spannung weiter zu verharren, kommt de principio allen Muskelgruppen an spastisch gelähmten Gliedern zu.

Bei der Hemiplegie der Erwachsenen lassen diejenigen Muskelgruppen, deren Insertionspunkte in der Regel bereits längere Zeit angenähert gewesen sind, wie die Plantarflexoren des Fusses und die Strecker des Kniees oder die Pronatoren der Hand, die Innenrotatoren des Humerus, dies ohne weiteres an dem erheblichen Widerstand erkennen, welchen die genannten Muskeln den Versuchen, das Glied passiv aus der Lage herauszubringen, entgegensetzen. Diejenigen Muskelgruppen dagegen, deren Insertionspunkte dauernd möglichst entfernt gewesen sind, wie z. B. die Dorsalflexoren des Fusses und Beuger des Kniees, die Supinatoren der Hand und Aussenrotatoren des Humerus, zeigen zunächst nichts von dem Widerstande bei passiver Dehnung. Wenn man aber passiv das Glied in eine Lage bringt, in der die Insertionspunkte nunmehr möglichst genähert sind und es eine Weile, oft genügen schon wenige Minuten, darin erhält und nun erst versucht, das Glied wieder in die alte Lage zurückzuführen, so fühlt man jetzt deutlich die Andeutung einer vermehrten Gegenspannung, welche der Muskel nunmehr der passiven Dehnung entgegensetzt. Die erhöhte Gegenspannung der Dorsalflexoren des Fusses z. B. ist in diesem Falle am besten dadurch kenntlich, dass die Extensores digitorum und besonders der Extensor hallucis longus, der Dehnung sich widersetzend, die Zehen, besonders die grosse, in Dorsalflexion ziehen. Die Gegenspannung der Kniebeuger fühlt man meist schon deutlich, nachdem ihre Insertionspunkte für einige Minuten möglichst vollkommen angenähert gehalten worden sind.

An der oberen Extremität lassen bei der gewöhnlichen Hemiplegie die Fingerbeuger, wenn ihre Ansätze längere Zeit genähert gewesen sind, deutlichen Widerstand erkennen. Die Handstrecker hingegen, deren Insertionspunkte für gewöhnlich von einander weit entfernt gewesen sind, sind im Gegenteil zunächst schlaff und es bedarf nach meiner Erfahrung oft einer ziemlich lang andauernden Annäherung, ehe es zur Entwicklung einer Gegenspannung kommt und ein erhöhter Widerstand bei passiver Dehnung fühlbar wird; oft ist allerdings bereits nach einer kurz andauernden passiven

Handstreckung der Widerstand der Extensoren bei der folgenden passiven Flexion deutlich fühlbar. Hingegen lässt sich der Widerstand der Fingerstrecker meist recht gut nachweisen; wenn man nur die Hand, während die Finger eingeschlagen sind, in Streckung bringt und dadurch die Insertionspunkte der Fingerstrecker einander nähert und nun einige Minuten darin festhält; wenn man alsdann die Hand wieder flektiert, so kann man den Widerstand, den die Fingerstrecker ihrer Dehnung entgegensetzen, daran erkennen, dass die Grundphalangen in Streckstellung gezogen werden. Zum Nachweis des Widerstandes der Supinatoren der Hand bedarf es meist nur einer kurzen vollkommenen Annäherung ihrer Insertionspunkte, die Aussenrotatoren des Humerus verlangen in dieser Beziehung etwas mehr Zeit.

Ist man also bei der Untersuchung eines Kranken im Zweifel, ob eine bestimmte Muskelgruppe spastisch ist oder nicht, so ergibt sich, dass man zum Nachweise die Insertionspunkte derselben soviel wie möglich annähern und eine Weile angenähert halten muss. Je vollkommener dies geschieht, um so leichter ist der Nachweis.

Mit der Tatsache der Bedeutung der Annäherung der Insertionspunkte des Muskels für den Nachweis seiner Gegenspannung bei passiver Dehnung steht nun folgende Tatsache im besten Einklang. Wir konstatieren nämlich oft, dass ein Muskel, z. B. die Kniestrecker passiver Dehnung, nur im ersten Momente, d. h. noch in fast vollkommener Streckstellung, einen recht beträchtlichen Widerstand leisten, dass dagegen bei weiterem Fortgang der passiven Beugung dieser Widerstand auffallend gering ist. Man fühlt im ersten Momente, besonders bei plötzlichem starken Anrucken, deutlich den starren Widerstand des Muskels, der aber im nächsten Momente überwunden und dann auch förmlich wie verflogen ist. Für diese Tatsache hatte man eigentlich bisher keine Erklärung. Von demselben Gesichtspunkte wird uns eine Erscheinung verständlich, die wir bei infantilen Hemi- und Diplegieen so oft feststellen, dass an den Fingern, welche in Beugestellung kontrakturiert sind, bei der passiven Dehnung der Flexoren im ersten Momente ein deutlicher spastischer Widerstand fühlbar ist, dass dieser aber, einmal überwunden, alsbald verschwunden ist und dass die Beuger nunmehr sogar eine übermässige Exkursion der Finger im Sinne der Überstreckung zulassen. Analoges lässt sich auch an anderen Gliedern feststellen z. B. am Vorderarm. Das geschilderte Verhalten, dass eine Muskelgruppe nur im ersten Momente ihrer Dehnung Widerstand bietet, aber im weiteren Verlaufe der Bewegung keinen solchen entgegenstellt, besteht aber wohlgemerkt keineswegs immer, sondern

ist ein Zeichen mässiger Grade der Kontraktur. Bei stärkeren Graden bietet die Muskelgruppe von Anfang bis zu Ende der Bewegung Widerstand. Immerhin ist derselbe aber selbst dabei meist zu Anfang am grössten.

Wenn ein Glied in der Mitte zwischen zwei extremen Stellungen, also z. B. der Unterschenkel in der Mitte zwischen maximaler Flexion und Extension im Knie, ruhig gestellt ist, so entwickelt sich alsbald in Beugern und Streckern annähernd der gleiche Grad von Spannung und es steht sowohl der passiven Beugung wie der passiven Streckung der gleiche Widerstand entgegen. Je näher die Lage, in welcher der Unterschenkel verharrt, der extremen Streckung kommt, um so mehr Spannung entwickelt sich in den Streckern, um so weniger in den Beugern und vice versa.

So ist es zu erklären, dass am Oberschenkel, der doch für gewöhnlich in einer Lage zwischen extremer Streckung und Beugung — allerdings ersterer näher als letzterer — sich befindet, in den Extensoren und Flexoren Spannung vorhanden ist und meistens in ersteren mehr als in letzteren; so ist es zu erklären, dass z. B. am Oberarm die Flexoren und Extensoren (Vor- und Rückwärtsbewegern) einen nicht allzu verschiedenen Grad von Widerstand erkennen lassen; aber auch hier ist bezeichnenderweise die Spannung der Extensoren meist etwas grösser als die der Flexoren, weil der herabhängende Humerus in seiner vertikalen Stellung der extremen Extension näher steht als der extremen Flexion.

Die Gegenspannung, welche eine Muskelgruppe ihrer Dehnung entgegensetzt, hängt also, wie wir sehen, einmal ab von dem G r a d e der Annäherung der Insertionspunkte. Zweitens hängt sie aber auch ab von der Z e i t, welche die Annäherung vor der Dehnung angedauert hat. Damit, dass die Zeitdauer der Annäherung v o r der Dehnung auf die nachfolgende Gegenspannung wesentlichen Einfluss ausübt, hängt es zusammen, dass man nicht selten konstatiert, dass die Kniestrecker nur dem ersten Versuch, sie zu dehnen, einen recht beträchtlichen Widerstand entgegensetzen, während beim zweiten und dritten Versuch, wenn dieselben rasch folgen, der Spasmus wie verflogen erscheint. Sobald man aber einige Minuten wartet, während der die Insertionspunkte des Quadriceps von neuem angenähert stehen, und nun wieder zu dehnen sucht, stösst man auf erneute bedeutende Gegenspannung.

In diesem Zusammenhang fällt auch ein ganz eignes Licht auf die sogenannten f l ü c h t i g e n w e c h s e l n d e n K o n t r a k t u r e n, den sogenannten S p a s m u s m o b i l i s, welcher namentlich bei den infantilen Hemiplegieen und Diplegieen gelegentlich vorkommt. Hier

stossen wir z. B. zunächst auf eine Kontraktur der Vorderarmbeuger, entsprechend der Annäherung der Insertionspunkte der Beugemuskeln durch Beugestellung des Vorderarmes. Ist dieser Widerstand, sei es durch eine passive Bewegung oder durch eine willkürliche Bewegung des Kranken, überwunden und der Vorderarm nur einige Momente in Streckstellung stehen geblieben, so entwickelt sich alsbald Spannung in den Streckern und wir stossen nunmehr rasch auf eine hochgradige Streckkontraktur und so kann das Bild der Kontrakturstellungen fortwährend wechseln je nach der Lage, die die Glieder von Moment zu Moment durch irgendwelche stellunggebende Faktoren einnehmen. An den Fingern wechselt z. B. Beugekontraktur mit Streckkontraktur, an der Hand manchmal Pronations- mit Supinationskontraktur, am Oberarm Kontraktur in Innenrotation mit solcher in Aussenrotation, am Fuss Kontraktur der Dorsalflexoren der Zehen mit solcher in Plantarflexion ab.

Das Wechselvolle wird hier einmal bedingt durch die in diesen Fällen oft sehr gut erhaltene aktive Beweglichkeit, durch welche die Glieder relativ leicht aus einer Stellung, in der sie kontrakturiert sind, herausgebracht und in andere übergeführt werden können, um nun in dieser wieder zu kontrakturieren. Vor allem aber spielt hier die relativ kurze Zeitdauer mit, welche für die Entwicklung einer relativ grossen Spannung im Muskel genügt und zur Kontrakturbildung ausreicht.

Diese Zeitdauer ist ceteris peribus im allgemeinen bei den infantilen Prozessen geringer als bei denselben der Erwachsenen. Die Zeitdauer, welche für die Entwicklung der Spannung im Muskel erforderlich ist, schwankt nämlich sehr. Sie ist bei doppelseitigen Pyramidenbahnerkrankungen im allgemeinen entschieden geringer als bei einseitigen, also bei den spastischen Paraplegieen wesentlich kürzer als bei der Hemiplegie. Bei ersteren gelingt es oft ohne wesentliche Mühe, die Spastizität einer Muskelgruppe, z. B. der Kniebeuger, selbst dann, wenn ihre Insertionspunkte lange Zeit ganz entfernt gewesen sind, durch einfache Annäherung derselben auf wenige Augenblicke schon nachweisen zu können, während bei der Hemiplegie längere Zeit dazu erforderlich ist. Bei spastischer Paraplegie habe ich wiederholt schon gesehen, dass, wenn der Kranke sich in Bauchlage befindet, einfaches Verbringen des vorher extendierten Unterschenkels in stärkere Beugestellung gegen den Oberschenkel und Unterstützung des Gliedes in dieser Stellung für einige Minuten bereits dafür ausreicht, dass nunmehr nach Aufhören der Unterstützung der Unterschenkel der Schwere entgegen unwillkürlich durch die entwickelte Spannung der Beuger fixiert gehalten

wird. Analoges sah ich mehrmals am Fuss. Wenn man diesen kräftig passiv dorsalflektiert und kurze Zeit in dieser Stellung hält, so verharrt der Fuss alsbald, auch nachdem man ihn losgelassen, in der Dorsalflexion der Schwere entgegen; man sieht die aktive Anspannung der Fussbeuger deutlich, besonders die Sehne des Tibialis anticus springt stark unter der Haut vor. Es besteht also in diesen Fällen das Phänomen, welches man als paradoxes Muskelphänomen bezeichnet hat. Wohlbekannt ist ja, dass Muskeln, deren Insertionspunkte durch die dauernde Lagerung der Beine beständig angenähert sind, wie der Quadriceps, von vornherein bei vielen spastischen Paraplegieen soviel Spannung zeigen, dass der Unterschenkel gegen den Oberschenkel der Schwere entgegen in Streckstellung auch ohne Unterstützung verharrt. Bei den spastischen infantilen Diplegieen ist die für die Entwicklung der Fixationsspannung erforderliche Zeitdauer am allergeringsten. Hier sind dann auch, wenn die aktive Beweglichkeit gut erhalten ist, die flüchtigen Wechselkontrakturen am ausgesprochensten. Hier kann man, wie ich das wiederholt sah, gelegentlich nahezu ein „kataleptisches“ Verhalten einer ganzen Extremität antreffen. Ich habe gesehen, wie der gegen das Becken flektierte Oberschenkel und gleichzeitig der gegen letzteren etwas gebeugte Unterschenkel alsbald nach passiver Erteilung dieser Stellung unwillkürlich frei in der Luft stehen blieb und erst nach einiger Zeit nur ganz langsam zurücksank.

Der Einfluss der Dauer der Annäherung für die Spannungsentwicklung und Bildung der Kontraktur einer Muskelgruppe hat noch für folgenden Punkt seine Bedeutung. Hat die Annäherung sehr lange Zeit gedauert, so ist der Grad der Kontraktur ein sehr beträchtlicher; selbst wenn man sie überwindet, so neigt der Muskel immer und immer wieder dazu, das Glied in die alte Lage zurückzuführen. Darum ist es oft so schwer, vollentwickelte Kontrakturen durch Dehnung und Überführen der Glieder in die entgegengesetzte Stellung zu beseitigen.

Ich möchte diesen Abschnitt der die Ausbildung der Kontraktur beeinflussenden Faktoren nicht schliessen, ohne doch noch eines letzten Punktes Erwähnung getan zu haben. Nach meiner Meinung besteht nämlich, unabhängig von allen andern kontrakturbefördernden Momenten, noch eine gewisse Differenz zwischen den einzelnen Muskelgruppen in Bezug auf die Leichtigkeit, mit der sie der Kontraktur verfallen. So neigen die Plantarflexoren an sich mehr dazu als die Dorsalflexoren des Fusses, die Fingerflexoren leichter als die Fingerextensoren. Worauf diese Differenz der Muskelindividuen beruht, kann ich zur Zeit nicht sicher sagen. Am wahrscheinlichsten

scheint mir diese Tatsache damit in Verbindung zu stehen, dass diejenigen Muskeln stärker zur Kontraktur neigen, welchen überhaupt mehr die Aufgabe zufällt, Glieder in bestimmten Stellungen zu fixieren, als den anderen, welchen vornehmlich lokomotorische Aufgaben gestellt sind.

VIII.

Das Wesen der Kontraktur, sagte ich, beruht in der Neigung des Muskels, der Annäherung seiner Insertionspunkte sich anzupassen, und in dem Zustand der eingenommenen Spannung zu verharren.

Diese Neigung der Muskeln tritt in dieser zur Kontraktur führenden Stärke erst hervor, wenn die vom Kortex cerebri zu den subkortikalen Zentren ziehenden Bahnen unterbrochen sind, wenn also der kortikale Einfluss auf die subkortikalen Zentren in Wegfall kommt. Diese bei Unterbrechung der Pyramidenbahn hervortretende Neigung gehört also zu denjenigen Erscheinungen, welche H. Munk in einer meines Erachtens höchst bezeichnenden und ganz unpräjudizierlichen Weise Isolierungserscheinungen benannt hat, weil sie erst hervortreten, wenn die subcortikalen Zentren von dem Einfluss des Kortex isoliert sind.

Andererseits dürfen wir aber nicht annehmen, dass die subcortikalen Zentren nach Abtrennung vom Kortex überhaupt Eigenschaften erlangen, die ihnen nicht auch vorher schon wenigstens qualitativ inne wohnen und die nicht schon, wenn auch nur im Keime, vorhanden sind.

Nun darauf haben wir ja bereits oben genügend hingewiesen, dass bereits unter normalen Verhältnissen die Muskeln die Glieder in ihrer Stellung bis zu einem gewissen Grade fixiert halten und dass sie dem Versuche, die Glieder aus dieser Stellung zu entfernen, sich mit einer fühlbaren Gegenspannung widersetzen. An dem Zustandekommen der normalen Fixation und des normalen Dehnungswiderstandes sind wenigstens zum grossen Teil die subcortikalen Innervationsermechanismen beteiligt. Die Kontrakturen bedeuten also nur eine erhebliche Steigerung der normalen Fixationsspannung der Muskeln und des normalen Dehnungswiderstandes. Es dürfte hier wohl die Stelle sein, der Vermutung Raum zu geben, dass die nach sehr langer Ruhigstellung eines Gliedes in einer bestimmten Lage auch bei jedem Gesunden allmählich eintretende abnorme Fixierung des Gliedes in dieser Stellung nicht bloss auf einer Schrumpfung des Muskels und Änderung seines Gewebszustandes, sondern anfangs wenigstens auch auf einer allmählich der betreffenden Stellung adaptierten, aktiven Muskelspannung beruht, zu der erst in

zweiter Linie die bindegewebige Schrumpfung hinzu kommt. Ist diese Auffassung richtig — erwiesen ist sie bisher noch nicht — so würde der Unterschied zwischen den spastischen Kontrakturen bei Pyramidenbahnerkrankungen und der bei Gesunden sich entwickelnden Fixationsspannung der Muskeln, im Wesentlichen in der Zeitdauer der Annäherung der Insertionspunkte begründet sein, welche zur Entwicklung der Fixationsspannung in abnormer Stärke, d. h. für Kontrakturbildung, erforderlich ist. Bei Pyramidenbahnerkrankungen genügen wenige Tage, manchmal wenige Augenblicke der Annäherung, bei Gesunden sind viele Wochen erforderlich. Jedenfalls aber würde die Fähigkeit für Bildung spastischer Kontrakturen nicht dem gesunden Nervensystem abgehen.

So gelange ich für meine Person zu der Auffassung, dass diese den subcortikalen Zentren zukommende Eigenschaft der Produktion der Fixationsspannung und des Dehnungswiderstandes in der Norm nur deswegen nicht in ihrer vollen Stärke hervortritt, weil sie der Kortex in seinem Einfluss auf die subcortikalen Zentren dauernd auf ein geringes Mass herunterdrückt, und verhindert, dass sie über dieses Mass hinaus gehen; wenn aber dieser Einfluss wegfällt, kommt die Eigenschaft der subcortikalen Zentren ungeschwächt in ihrer primären Stärke zum Ausdruck.

Man kann also meines Erachtens ohne Schwierigkeit von einem hemmenden Einfluss des Kortex auf die subcortikalen Zentren reden. Übrigens ist die Produktion von Kontrakturen nicht die einzige primäre Eigenschaft der subcortikalen Zentren, welche durch den cortikalen Einfluss gehemmt bezw. auf ein geringes Mass eingedämmt wird. Dahin gehört die Vermittlung der Sehnen und Periostreflexe, welche erst nach Isolierung der subcortikalen Zentren in ihrer subcortikalen Stärke hervortreten; dahin gehört die Vermittlung der Hautreflexe, speziell des Fussohlenreflexes, der seine ursprüngliche Stärke und Form erst nach Fortfall des cortikalen Einflusses wieder gewinnt, dahin gehört die Produktion bestimmter Mitbewegungen bei bestimmten willkürlichen Bewegungen, die in der Norm nicht auftreten.

So lange der cortikale Einfluss noch nicht gehörig entwickelt ist, also beim Kinde in den ersten Lebensmonaten, treten die primären Eigenschaften der subcortikalen Zentren in viel stärkerem Masse als später in Erscheinung, und so fehlen hier neben den anderen Erscheinungen, welche der Ausdruck der ungehemmten Tätigkeit subcortikaler Centren sind, nämlich den lebhaften Sehnen- und Hautreflexen der Beine (dem Babinskischen Zehenphänomen), gewissen konstanten Mitbewegungen, auch die Kontrakturen nicht. Ich gebe hierbei der Auffassung Raum, dass die Fixation der Beine des Kindes in Beuge-

stellung und die der Arme in der oben beschriebenen charakteristischen Stellung als Kontraktur aufzufassen sind. Jedenfalls sind die Glieder des Kindes in diesen Stellungen unwillkürlich abnorm fixiert und bei dem Versuch, sie aus dieser Lage zu entfernen, entfalten die Muskeln einen erheblichen Widerstand, jedenfalls einen viel grösseren als beim Erwachsenen. Ja, die Stellung, in welcher die Glieder fixiert sind, zeigt in höchst charakteristischer Weise die von uns für die Kontrakturen als fundamental erkannte Abhängigkeit von der dauernden Lagerung in dieser Stellung. Die Beine und Arme des Kindes sind deswegen in der typischen Beugestellung kontrakturiert, weil sie in utero sich dauernd in dieser Lage befunden haben. Hat durch Zufälligkeiten in utero eine andere Lagerung stattgefunden, so haben wir auch beim Neugeborenen eine andere Kontrakturstellung, in welche die Glieder immer wieder zurückzukehren die Neigung haben. Bei Sacrallagen, wo in utero das Bein, im Knie gestreckt, in der Hüfte maximal flektiert, der ventralen Seite des Rumpfes angelegen hat, besteht diese Stellung auch nachher fort und wird das Bein durch Muskelspannung lange Zeit in dieser Stellung fixiert gehalten und in sie immer wieder zurückgeführt. Bei Gesichtslagen, wo der Kopf nackenwärts überstreckt gelagert hat, besteht auch post partum noch lange Zeit deutliche Kontraktur in dieser Stellung und steifer Widerstand seitens der Nackenstrecker.

Später, wenn der cortikale Einfluss sich entwickelt, werden die primären Eigenschaften der subcortikalen Centren in den Hintergrund gedrängt und die zur Kontraktur führende Eigenschaft derselben verliert nach und nach an Stärke und Wirkung. Wenn aber der cortikale Einfluss dadurch, dass sich die Pyramidenbahn nie entwickelt, nie zur Geltung kommt, wie das bei den angeborenen Pyramidenbahnerkrankungen der Fall ist, so bleibt die Kontraktur der Glieder, welche sich bei jedem Kinde befindet, bestehen und nimmt nach und nach erheblich zu. Oder wenn der cortikale Einfluss später durch Unterbrechung der Pyramidenbahn wieder zum Wegfall kommt, so treten alle primären Eigenschaften und damit auch die Spastizität der Muskeln wieder hervor. Wenn der Cortex bereits lange seinen inhibierenden Einfluss ausgeübt hat, so ist mit dem Wegfall dieses Einflusses infolge Erkrankung der Pyramidenbahn der subcortikale Einfluss nicht sofort in seiner ehemaligen primären Stärke wiederhergestellt, sondern die subcortikalen Centren bedürfen einer gewissen Zeit, ehe sie ihren alten funktionellen Zustand wieder erlangen. So ist es zu erklären, dass bei plötzlicher Pyramidenbahnunterbrechung zunächst die primäre subcortikale Herrschaft noch nicht sofort wieder waltet, sondern erst nach und nach sich wieder herstellt.

Nun ist aber das Auftreten der Kontrakturen wie aller anderen primären Eigenschaften der subcortikalen Centren noch an eine andere Bedingung als an das Fehlen des cortikalen Einflusses gebunden. Im Vorausgehenden war dauernd von subcortikalen Centren die Rede; streng genommen hätte statt dessen immer der Ausdruck: »subcortikale Innervationsmechanismen« gebraucht werden sollen. Dieser Mechanismus spielt sich nämlich nicht nur in den Centren selbst ab, sondern in den ihnen zugehenden zentripetalen und von ihnen zu den Muskeln hinziehenden zentrifugalen Bahnen; er hat die Integrität dieser zuführenden und abführenden Bahnen zur Voraussetzung.

Die der ungehemmten Tätigkeit der subcortikalen Innervationsmechanismen zugeschriebenen Erscheinungen, also z. B. die Kontrakturen, fehlen, wenn die von den subcortikalen Centren zu den Muskeln führenden motorischen Bahnen unterbrochen sind, aber sie fehlen ebenso bei Unterbrechung der zuführenden zentripetalen Bahn, auch wenn die andere für ihr Auftreten erforderliche Bedingung, d. i. die Unterbrechung der cortico-subcortikalen Bahn, vorliegt. Das beweisen zahlreiche Fälle kombinierter Strangerkrankungen, in denen gleichzeitig Läsion der Pyramidenbahn und hochgradige Erkrankung der Wurzeleintrittszonen im Lendenmark bezw. Halsmark vorliegt; das beweisen ferner die Fälle von ausgesprochener Tabes mit Hemiplegie oder doppelseitigen Pyramidenbahnerkrankungen. Hier bleiben, wie ich das bereits früher wiederholt*) hervorgehoben habe, die Kontrakturen aus; ferner aber auch alle anderen der ungehemmten Tätigkeit der subcortikalen Innervationsmechanismen zuzuschreibenden Erscheinungen, wie die gesteigerten Sehnenreflexe der Beine, das Babinskische Zehenphänomen, die charakterischen Mitbewegungen (z. B. Tibialisphänomen, Mitbeugung des gelähmten Fusses bei willkürlicher Beugung des nicht gelähmten etc.); hier fehlt auch endlich die von einer vermehrten Mitwirkung subcortikaler Innervationsmechanismen abzuleitende weitgehende Restitution der willkürlichen Aktionsfähigkeit bestimmter Muskelgruppen, mit anderen Worten, es fehlt der Wernikesche Lähmungstypus; die Plantarflexoren etc. bleiben ebenso geschwächt wie die Dorsalflexoren, die Strecker des Kniees ebenso wie die Beuger desselben, die Adduktoren des Oberschenkels ebenso wie die Abduktoren etc.

---

*) Foerster, Analyse der Coordinationsstörungen bei den Erkrankungen des Zentralnervensystems. 8. Sitzung des Vereins mitteldeutscher Neurologen und Psychiater 1902.

Foerster, Die Grundlagen der Kompensation der Hemiplegie. Gesellschaft deutscher Naturforscher und Ärzte. Breslau, 1904.

IX.

Es stellt sich somit die bei Pyramidenbahnerkrankungen auftretende, der Kontraktur zugrunde liegende Neigung des Muskels, der Annäherung seiner Insertionspunkte sich anzupassen, in der angenommenen Verkürzung zu verharren und sich der Dehnung mit Gegenspannung zu widersetzen, als ein zentripetal bedingter, subcortikaler Reflex dar.

Die Kontraktur ist ein subcortikaler Fixationsreflex oder richtiger gesprochen, sie ist die Steigerung des normalen Fixationsreflexes, des normalen Widerstandes, den jeder Muskel seiner Dehnung reflektorisch entgegenstellt.

Daraus erklären sich nun ohne weiteres eine Reihe der von uns eingangs angeführten Eigentümlichkeiten der spastischen Kontraktur, die diese von der Schrumpfungskontraktur deutlich unterscheiden. Durch die Narkose wird die subcortikale Reflextätigkeit bekanntlich stark vermindert und zuletzt aufgehoben, speziell schwindet auch in ihr immer die normale Spannung, welche jeder Muskel seiner Dehnung entgegensetzt und mit der er ein Glied fixiert. Ebenso schwindet dieser Reflex durch Anlegen der Esmarchschen Binde; wahrscheinlich wird durch die Blutleere der sensible sowie der motorische Schenkel des Reflexbogens und wohl auch die Muskelsubstanz selbst ausser Funktion gesetzt. Wir begreifen ferner, woher es kommt, dass je brüsquer man den kontrakturierten Muskel zu dehnen versucht, um so heftiger seine Gegenspannung ist; durch die brüsque Zerrung des Muskels und seiner Sehne werden stärkere zentripetale Erregungen ausgelöst, welche den subcortikalen Centren zugehen und von diesen mit entsprechend stärkerer Gegeninnervation des Muskels beantwortet werden. Wir verstehen nun auch, warum alle möglichen sensiblen Reize, der faradische Strom, Kälte, Wunden, die Kontraktur verschärfen; durch diese Reize werden dauernde zentripetale Erregungen in die subcortikalen Centren geschickt, diese werden geladen und reflektieren die zugeführten Erregungen wieder in den Muskel, so dass nun schon bei dem geringsten Dehnungsversuch sehr lebhafte Gegenspannung im Muskel vorhanden ist. In ähnlicher Weise werden die subcortikalen Centren zentripetal geladen durch irritative Prozesse im Darmkanal. Gerade die Darmschleimhaut scheint eine breite Angriffsfläche für sensible Reize zu bilden, die die subcortikalen Centren zu laden geeignet sind. Ob der spannungserhöhende Einfluss der Obstipation ebenso zustande kommt, will ich dahingestellt sein lassen.

Ferner war erwähnt worden, dass willkürliche Bewegungen, namentlich wenn sie mit starker Anspannung der Muskulatur einher-

gehen, die Kontraktur erhöhen. Dies ist folgendermassen zu erklären: Jede Bewegung und jede Muskelkontraktur löst reichliche sensible Erregungen aus, die den subcortikalen Centren zugehen; normaliter werden diese zugehenden zentripetalen Erregungen durch besondere cortikale Inhibition ausgelöscht, wenn aber die Pyramidenbahn unterbrochen ist und so der Kortex die den subcortikalen Centren zuströmenden sensiblen Erregungen nicht inhibieren kann, so werden die letzteren Centren abnorm geladen und sie geben diese Ladung an die Muskeln wieder ab; so kommt es zu allen möglichen Mitbewegungen, welche die auszuführende Bewegung begleiten und so kommt es auch zu vermehrter Spannung an sich schon kontrakturierter Muskeln. Diese Erscheinung ist so in die Augen springend, dass bekanntlich Hitzig die Kontrakturen als Mitbewegung auffasste. Diese Auffassung ist aber meines Erachtens darum nicht erschöpfend, weil wir ja doch, auch da, wo der Kranke zu gar keiner Bewegung veranlasst ist, bei passiver Dehnung der Muskeln den spastischen Widerstand antreffen.

X.

Nur die Intention, die der Kontrakturstellung entgegengehende Bewegung willkürlich auszuführen, also z. B. bei Beugekontraktur des Vorderarmes denselben zu strecken, mindert meist den Widerstand der kontrakturierten Muskelgruppe, also in unserem Falle den der Beuger. Das rührt daher, dass bei der willkürlichen Intention, die Streckung auszuführen der Cortex ad hoc einen besonderen inhibitorischen Einfluss, soweit ein solcher mit dem erhaltenen Rest von Fasern noch zur Geltung gebracht werden kann, auf den subcortikalen Fixationsvorgang ausübt, den Fixationsreflex etwas herabsetzt, damit die Gegenspannung der Beuger mindert und so die für die willkürliche Streckung nötige Vorstufe schafft. Aber das setzt, wie gesagt, noch das Vorhandensein eines Restes von inhibitorischem Einflusse voraus. Ist der Fixationsreflex im Muskel sehr gross und der inhibitorische Einfluss des Cortex sehr gering, so kann der Kranke aktiv die Kontraktur nicht aufgeben, sie selbst bei starker willkürlicher Anspannung seiner Strecker nicht überwinden. Da, wo diese Strecker selbst paretisch sind, ist das natürlich nicht sehr zu verwundern; aber selbst dann, wenn die agierende Muskelgruppe in ihrer Kraft kaum oder nicht nennenswert geschädigt ist, gelingt unter den angegebenen Bedingungen die Ausschaltung der Fixation doch nicht, das Glied kann aktiv nicht aus der Kontrakturstellung gebracht werden. Dabei ist es einerlei, ob diese Stellung dem Kranken

ohne sein willkürliches Zutun erteilt worden ist, oder ob er dieselbe willkürlich eingenommen hat. Ein Kranker, der z. B. willkürlich die Faust geschlossen hat und eine Weile geschlossen hält, kann dieselbe selbst bei leidlicher Kraft seiner Fingerstrecker oft nachher nicht gleich wieder öffnen. Bringt man bei einem Kranken mit spastischer Paraplegie der Beine letztere in Beugung und lässt sie eine Weile darin stehen, so kann der Kranke sie nun zunächst nicht wieder ausstrecken, obwohl vorher die grobe Kraft der Strecker bei der Aufgabe, das Bein willkürlich, selbst gegen starken Widerstand, gestreckt zu halten, nicht vermindert war. Oder wenn ein Kranker mit spastischer Paraplegie aufgestanden ist und eine Weile gestanden hat, so ist er nun nachher nicht wieder imstande, die Streckstellung der Kniee aufzugeben und er setzt sich nieder, in der Hüfte wie ein Taschenmesser zusammenklappend.

Nicht immer macht sich der subcortikale Fixationsreflex und der Widerstand der Muskeln gegen passive Dehnung so stark geltend, dass die Kontraktur aktiv überhaupt gar nicht aufgegeben werden kann. Aber auch ein leichterer Grad desselben schiebt sich in ebenfalls sehr charakteristischer Weise als störendes Moment bei der Ausführung aktiver Bewegungen ein. Die Bewegung ist gehemmt, durch den Widerstand der gedehnten antagonistischen Muskelgruppe in Absätze zergliedert (saccadiert), ja durch häufige kleine Exkursionen im Sinne der Antagonisten unterbrochen. Und zwar treten diese letzteren um so lebhafter hervor, je rascher und kraftvoller der Kranke die gewollte Bewegung auszuführen bestrebt ist, weil durch die brüsque und energische Dehnung der Antagonisten der Fixationsreflex und die Gegenspannung um so intensiver angeregt werden. Diese durch den spastischen Widerstand der gedehnten Antagonisten erzeugte Störung bei aktiven Bewegungen bildet eine wichtige Componente der Coordinationsstörung bei allen Pyramidenbahnerkrankungen. Sie bildet neben dem paretischen Momente, d. h. neben der m a n g e l n d e n I n n e r v a t i o n der Muskeln bei bestimmten kinetischen oder statischen Aufgaben, ein selbständiges Glied dieser Coordinationsstörung. Ja, es ist nicht selten der Fall, dass die »spastische Componente«, um diesen Ausdruck zu gebrauchen, ohne die paretische für sich allein besteht, wie das schon oben (S. 11) hervorgehoben worden ist. Wir müssen annehmen, dass die beiden Funktionen, welche der Pyramidenbahn zufallen, die i n n e r v i e r e n d e und die i n h i b i r e n d e, in verschiedenem Grade vulnerabel sind und zwar leidet letztere eher und stärker als erstere; in solchen Fällen wird jede einzelne Muskelgruppe bei der Ausführung der ihr zufallenden Bewegung mit genügender Kraft innerviert und dennoch sind alle Bewegungen gestört durch den spastischen

Widerstand der gedehnten Antagonisten. Interessant ist, dass zu dieser letzteren Störung sich immer noch eine Reihe von anderen Störungen hinzugesellen, welche ebenfalls auf den Fortfall der cortikalen Inhibition der selbständigen subcortikalen Innervationstätigkeit zu schieben sind: dahin gehört vor allem das Auftreten bestimmter Mitbewegungen, die hier alle aufzuzählen unmöglich ist. Ich verweise diesbezüglich auf meine früheren Ausführungen, sowie auf eine diesen Gegenstand spezieller behandelnde, demnächst erscheinende Studie. Ferner gehört dahin die Steigerung der Sehnenreflexe und Periostreflexe, sowie auch die des Abwehrreflexes der unteren Extremitäten. Die Steigerung dieses Abwehrreflexes gibt sich in der lebhaften Beugung von Fuss, Unterschenkel und Oberschenkel zu erkennen. Das Babinskische Zehenphänomen stellt nur ein interessantes Detail des veränderten Abwehrreflexes dar, indem von den Beugern des Fusses der Extensor hallucis longus besonders leicht anspricht; auch das Oppenheimsche Phänomen dürfte nur eine interessante Modifikation des Abwehrreflexes darstellen. Bekanntlich besteht es darin, dass ein energischer Strich über die Haut auf der Innenseite der Tibia den Abwehrreflex auslöst; es beugt sich dabei wie immer auch der Fuss unter Überwiegen des Tibialis anticus und diese Anspannung der Fussbeuger — das ist das Interessante daran — überdauert eine Zeit lang den Reiz. Es zeigt sich hier also — wohl infolge des starken sensiblen Reizes — die von uns oben schon betonte und wiederholt herangezogene Neigung des Abwehrreflexes zur Protraktion, die, wie ausgeführt, unter Umständen eine Vorstufe der Kontraktur in Beugestellung ist.

XI.

Ich möchte diese Studie über die spastischen Kontrakturen der Pyramidenbahnerkrankung nicht schliessen, ohne auf die Analogieen derselben mit den Kontrakturen bei zwei anderen Krankheiten, nämlich bei der Paralysis agitans bezw. der mit ihr eng zusammengehörigen semil-arteriosklerotischen Muskelstarre*) und bei den akinetischen Zuständen der Geisteskranken hingewiesen zu haben.

Auch bei der Paralysis agitans befinden sich die Muskeln im Zustande der Kontraktur und zwar handelt es sich zunächst um spastische Kontrakturen, die Muskeln sind wie bei den Pyramidenbahnerkrankungen in einen elastischen Strang von grösserem Elastizitäts-

*) Anm.: Ich werde von dieser Affektion demnächst eine eingehende Darstellung geben.

modulus umgewandelt und haben nicht, wie das neuerdings so viel behauptet wird, ihre elastische Dehnbarkeit verloren. Natürlich gesellt sich bei langem Bestehen wie zu den spastischen Kontrakturen bei den Pyramidenbahnerkrankungen so auch zu denen bei der Paralysis agitans gelegentlich die Schrumpfungskontraktur hinzu.

Die Muskeln fühlen sich bei der Paralysis agitans noch mehr als bei den Pyramidenbahnerkrankungen gespannt an und ihr Reliet springt oft recht markant unter der Haut vor. Dem Versuche, ein Glied passiv aus seiner Stellung zu entfernen, setzt die jeweils gedehnte Muskelgruppe einen deutlich abnormen Widerstand entgegen. Während aber bei den Pyramidenbahnerkrankungen dieser Widerstand deutlich elastisch-federnd ist und, nachdem der ersten plötzlichen Dehnung mehrere scharfe Gegenrucke seitens des Muskels gefolgt sind, oft ganz verflogen oder doch sehr vermindert ist, ist er bei der Paralysis agitans eher gleichmässig wächsern und von Anfang bis zu Ende nahezu gleich; doch fehlen manchmal auch, besonders bei starker plötzlicher Zerrung, deutliche Gegenrucke im Sinne der Kontraktion der gedehnten Antagonisten nicht. Kälte und andere Hautreize vermehren die Gegenspannung der Muskeln entschieden, desgleichen brüsque und starke passive und aktive Bewegungen, während vorsichtige, langsam einander folgende Bewegungen das Gegenteil bewirken. Die Esmarchsche Binde beseitigt die Kontraktur vollkommen, sofern nicht eine Schrumpfungskontraktur besteht. Aus alledem geht meines Erachtens schon mit Bestimmtheit der zentripetal bedingte Ursprung auch dieser Parkinsonschen Kontraktur hervor.

Was nun die Verteilung der Kontraktur auf die einzelnen Muskelgruppen anbelangt, so ist zwar eine gewisse Differenz im Grade derselben zwischen gewissen Muskelgruppen vorhanden. Auf keinen Fall aber ist dieser Gegensatz so bedeutend wie bei den Pyramidenbahnerkrankungen. In den meisten Fällen von Paralysis agitans befindet sich ja der Fuss in einer gewissen Equinusstellung*) und die Plantarflexoren setzen dem Versuche, sie zu dehnen, einen deutlichen Widerstand entgegen. Wenn man aber den Fuss in Dorsalflexion bringt und nun passiv wieder plantarflektiert, so fühlt man deutlich, dass hierbei auch die Dorsalflexoren einen merklichen, wenn auch zunächst etwas geringeren, Widerstand entfalten, als dies vorher ihre Antagonisten taten. Hält man den Fuss, nachdem er passiv dorsalflektiert worden ist, künstlich eine Weile, ca. 1—2 Minuten, in dieser Stellung fixiert und versucht ihn nun erst wieder zu plantarflektieren, so ist jetzt der

*) Anmerkung: Öfters besteht ausgesprochener Pes varoequinus, oft auch deutlicher Hohlklauenfuss.

Widerstand der Dorsalflexoren erheblich grösser als zuvor. Der Unterschenkel befindet sich bei der Paralysis agitans in der Regel in allerdings nicht ganz vollkommener Streckstellung gegen den Oberschenkel *) und der passiven Dehnung setzt der Quadriceps beträchtliche Gegenspannung entgegen; aber man hat nur den Unterschenkel in Beugung gegen den Oberschenkel zu bringen — am besten geschieht es in Bauchlage des Kranken — und ihn dann wieder auszustrecken, um die deutliche Gegenspannung auch der Beuger des Kniees festzustellen. An der oberen Extremität liegen die Verhältnisse ganz analog. Die Finger stehen hier in vielen Fällen bekanntlich so, dass die erste Phalange im Metacarpo-phalangeal-Gelenk stark, oft fast rechtwinklig, gebeugt ist, während die zweite und dritte Phalange weniger gebeugt sind. Die Beuger der Grundphalange erweisen sich in diesen Fällen immer deutlich kontrakturiert. Man braucht aber nur die Finger im Metacarpo-phalangeal-Gelenk in maximale Streckung zu bringen und kurze Zeit darin zu erhalten, so kann man sich leicht von einem gewissen Widerstand überzeugen, den die langen Fingerstrecker einer nun erfolgenden Dehnung entgegensetzen. Die Hand steht fast immer in starker Pronation und dem Versuche, sie daraus zu entfernen, widersetzen sich die Pronatoren nicht unerheblich. Aber auch die Supinatoren entfalten, sobald man nur die Hand supiniert hat und nun wieder proniert, einen zwar geringeren, aber doch deutlichen Widerstand. So kann man bei der Paralysis agitans eigentlich für jede Muskelgruppe nachweisen, dass sie im Zustande der Kontraktur sich befindet oder diesen Zustand alsbald annehmen kann.

Soviel geht aus den zitierten Beispielen hervor, dass auch bei der Paralysis agitans die Lagerung der Glieder einen Einfluss auf den Grad der Kontraktur in den jeweils beteiligten Muskelgruppen ausübt, in dem Sinne, dass diejenige Muskelgruppe, deren Insertionspunkte längere Zeit angenähert gewesen sind, die stärkere Kontraktur zeigt. Andererseits genügt aber eine ganz kurze Annäherung der Insertionspunkte, um überhaupt die Spastizität einer Muskelgruppe, die vorher selbst lange Zeit gedehnt gewesen ist, nachzuweisen. Das Wesen der Kontrakturen bei der Paralysis agitans stellt sich also ebenso wie das der bei den Pyramidenbahnerkrankungen dar, als die Neigung der Muskeln, der Annäherung ihrer Insertionspunkte sich alsbald mit entsprechender Eigenspannung anzupassen und der folgenden Dehnung sich zu widersetzen. Dieser Fixationsreflex, wie wir die Erscheinung oben benannt haben, tritt nur bei der Paralysis agitans viel leichter

---

*) Anmerkung: In länger bettlägerigen Fällen besteht oft mehr oder weniger hochgradige Beugekontraktur.

und rascher in deutlicher Stärke hervor, als bei den Pyramidenbahnerkrankungen; es bedarf zur Entwicklung einer relativ bedeutenden Fixationsspannung des Muskels einer erheblich kürzeren Zeit der Annäherung der Insertionspunkte, ja die blosse Annäherung an und für sich ist schon von einem gewissen Mass von Spannung sofort gefolgt. Mit der Dauer der Annäherung wächst der Grad der Fixationsspannung. Damit stimmt nun auch folgende bei der Paralysis agitans nicht selten zu beobachtende Erscheinung überein. Wir hatten es oben als eine spezielle Ausdrucksweise der Kontraktur bezw. des Fixationsreflexes bezeichnet, dass ein Glied durch die Fixationsspannung der Muskeln in seiner Stellung ohne Unterstützung der Schwere entgegen gehalten wird. Allerdings hatten wir betont, dass bei den Pyramidenbahnerkrankungen eine relativ lange Zeit der dauernden Lagerung des Gliedes in dieser Stellung und der Annäherung der Insertionspunkte der fixierenden Muskelgruppe erforderlich ist, damit die Fixationsspannung die der Schwere des Gliedes gleichkommende Stärke erreichen konnte. Bei den doppelseitigen Pyramidenbahnerkrankungen war die erforderliche Zeit geringer als bei den einseitigen.

Ganz die gleiche Erscheinung beobachten wir nun bei der Paralysis agitans, nur reicht es hier wieder entsprechend der zum Entstehen der Fixationsspannung im allgemeinen erforderlichen geringeren Zeitdauer auch für diesen speziellen Fall aus, dass das Glied in die Stellung, in welcher es der Schwere entgegen verweilen soll, nur für kürzere Zeit verbracht wird, damit die Fixationsspannung der Muskelgruppe der Schwere das Gleichgewicht hält. So genügt bei sehr vielen Fällen ein kurzes Verbringen des Fusses in Dorsalflexion, damit derselbe auch nach Aufgabe der Stütze nachher in dieser Stellung von selbst weiter verbleibt. Man sieht und fühlt dabei, wie die Dorsalflexoren des Fusses, besonders der Tibialis anticus, deutlich angespannt unter der Haut vorspringen. Desgleichen verharrt der Unterschenkel, wenn er eine kurze Weile in Streckstellung künstlich fixiert gehalten worden ist, auch nach Aufgabe der Unterstützung der Schwere entgegen darin, oder wenn die Fixation keine vollkommene ist, so sinkt er doch nur ganz langsam, der Schwere folgend, herab. Ja, es ist nicht einmal immer erforderlich, den Unterschenkel in extreme Streckstellung zu verbringen, auch künstliches Festhalten in einer leichten Beugestellung auf einige Minuten genügt auch schon, um eine genügende Fixationsspannung des Quadriceps zu erzielen. Der Unterschenkel bleibt nach Aufgabe der Unterstützung stehen oder sinkt langsam herab.

Bringt man, während der Kranke sich in Bauchlage befindet, den Unterschenkel in starke Flexion gegen den Oberschenkel auf einige Minuten und lässt ihn alsdann los, so bleibt er nunmehr meist der

Schwere entgegen in Beugestellung stehen oder sinkt nur langsam wieder zur Unterlage herunter. Ganz Ähnliches kann man an der Hand oder am Vorderarme feststellen. Bringt man die Hand passiv in Extension und hält sie eine kurze Weile darin fest, so verharrt sie auch nachher darin; oder beugt man den Vorderarm stark gegen den Oberarm und hält ihn eine Weile unterstützt, so behält er auch nachher diese Stellung der Schwere entgegen bei.

Wir können also sagen, dass die eigentümliche Erscheinung, dass die Glieder in passiv ihnen erteilten Stellungen durch unbewusste Muskelspannung fixiert erhalten werden, eine Erscheinung, welche den Pyramidenbahnerkrankungen nicht fremd ist, aber doch im allgemeinen gewisse Zeit bedarf, um demonstriert werden zu können, der Paralysis agitans in stärkerem Grade zugehört, dass zu ihrer Darstellung wesentlich kürzere Zeit erforderlich ist.

Diese Erscheinung, dass die Glieder in der Stellung, welche ihnen erteilt worden ist, weiterhin von selbst verharren, tritt nun, wie wir das ja auch schon bei den Pyramidenbahnerkrankungen kennen gelernt haben (S. 56), auch dann ein, wenn das Glied aktiv in eine bestimmte Stellung gebracht worden ist. Man sieht bisweilen, wie auch nach dem Aufhören der Intention dazu das Glied weiter in der eingenommenen Stellung verharrt, so bleibt der dorsalflektierte Fuss in Dorsalflexion stehen, die extendierte Hand bleibt gestreckt, die geschlossene Faust bleibt geballt; versetzt man in die Fusssohle des Kranken einen Stich, so führt das Bein eine Beugung im Fussgelenk, Knie und der Hüfte aus, kehrt aber dann nicht wie in der Norm gleich wieder in die alte Ausgangsstellung zurück, sondern bleibt eine Weile in der eingenommenen Beugung stehen; hat der Kranke beim Lachen sein Gesicht in bestimmte Falten gelegt, so bleibt es oft lange Zeit in dieser Stellung. Der Lachausdruck überdauert den Lachaffekt.

Betrachten wir nun noch die Art und Weise, wie sich die Kontrakturen bei der Paralysis agitans während des Ablaufes aktiver Bewegungen störend geltend machen. Bekannt ist ja die Tatsache, dass trotz der Integrität der Kraftentfaltung der agierenden Muskelgruppe doch die Bewegung gehemmt und verlangsamt ist infolge des Widerstandes der gedehnten antagonistischen Muskelgruppe; sakkadenartige Unterbrechungen oder gar kleine Gegenexkursionen im Sinne der Antagonisten, wie wir sie bei den Pyramidenbahnerkrankungen beschrieben haben, kommen hier weniger vor, vielmehr ist die Hemmung eine mehr gleichmässige infolge des mehr gleichmässigen wächsernen Widerstandes der Muskeln bei ihrer Dehnung gegenüber dem elastischfedernden Widerstand der Muskeln bei den Pyramidenbahnerkrankungen. Bezeichnend ist, dass bei der Paralysis agitans wie bei den Pyramidenbahn-

erkrankungen, wenn nach längerer Ruhe eine Bewegung ausgeführt werden soll, der Widerstand der Antagonisten bei dem ersten Versuche am grössten ist, beim zweiten und dritten wesentlich geringer: ein Beweis mehr dafür, wie sehr der Grad der Fixationsspannung des Muskels abhängig ist von der vorausgehenden Dauer der Annäherung der Insertionspunkte.

Bei stärkeren Graden von Kontraktur beschränkt sich die Störung aber nicht auf die einfache Hemmung und Verlangsamung der Bewegung, sondern hier stossen wir auf die faktische Unmöglichkeit, eine bestimmte Kontrakturstellung aufzugeben. Die Kranken sind z. B. nicht imstande, das gestreckte Bein in Knie und Hüfte zu beugen, obschon die Beuger des Unter- und Oberschenkels in ihrer Kraftentfaltung gar nicht geschädigt sind und die Kranken sowohl den Unterschenkel gegen den Oberschenkel, wie diesen letzteren gegen das Becken willkürlich, selbst gegen bedeutenden Widerstand, gebeugt halten. Es fehlt die für die Beugebewegung des Beines notwendige Vorstufe, die Ausschaltung der durch die längere Lagerung in dieser Stellung erzeugten bedeutenden Fixionsspannung der Strecker. Umgekehrt sind solche Kranke, wenn sie das Bein eine Weile gebeugt gehalten haben, nun nicht imstande, dasselbe wieder auszustrecken, weil die inzwischen eingetretene Fixationsspannung der Beuger nicht ausgeschaltet werden kann. An der oberen Extremität bestehen ganz analoge Erscheinungen. Höhere Grade von Kontraktur bewirken also bei der Paralysis agitans die Unfähigkeit, eine Stellung aufzugeben und die Glieder in eine andere überzuführen, einerlei, ob die Stellung passiv erteilt oder aktiv eingenommen wurde. Bezeichnend für die Genese der Störung aus der Kontraktur ist die Tatsache, dass, wenn man in diesen Fällen die Kontraktur passiv überwunden hat, was allerdings meist mit grosser Mühe und nur successive gelingt, und einige Male passiv das Bein gebeugt hat, nunmehr auch der Kranke aktiv imstande ist, es zu beugen. Der aktive Beugungsversuch muss sich aber alsbald anschliessen. Den Streckern darf keine Zeit gelassen werden, in ihrer Verkürzung zu verharren, da sich dabei sehr rasch wieder die alte Fixationsspannung herstellt.

Der Kontrast zwischen der oft geradezu vorzüglichen Kraftentfaltung der einzelnen Muskelgruppen, wenn ein Glied — z. B. der Unterschenkel — in einer bestimmten Stellung — z. B. in Beugung — selbst gegen erheblichen Widerstand willkürlich erhalten werden soll, und der Unfähigkeit, das Glied aus der Streckstellung in Beugung aktiv überzuführen, ist in fortgeschrittenen Fällen von Paralysis agitans oft ganz frappierend; man glaubt, wenn man zunächst die aktive Beugefähigkeit des Beines prüft, an eine totale Lähmung der Beuger, bis

man deren bedeutende Kraft bei der Aufgabe, das Bein in Beugung gegen Widerstand zu erhalten, feststellt. Der Kontrast dürfte sich in der oben angedeuteten Weise erklären. Es fehlt bei der Paralysis agitans die Fähigkeit, den starken Fixationsreflex der Muskeln auszuschalten und so die notwendige Vorstufe für aktive Bewegungen zu schaffen; dagegen ist die Fähigkeit, den Muskeln Innervationsimpulse zukommen zu lassen, nicht oder nur wenig gemindert. Welche Teile des Nervensystems bei der Paralysis agitans den starken Fixationsreflex vermitteln und ihrer normalen Hemmung verlustig gegangen sind, darüber wissen wir noch nichts Bestimmtes. Ich werde demnächst darzutun versuchen, dass das in erster Linie das Kleinhirn ist, welchem infolge der Erkrankung der cortico-cerebellaren Bahnen die normalen inhibitorischen Einflüsse vom Cortex cerebri nicht mehr zugehen und welches infolgedessen isoliert und ungehemmt jedes Glied in seiner Stellung zu fixieren sucht, treu einer seiner vornehmlichsten Aufgaben.

XII.

Nun zuletzt noch ein kurzes Wort über die Kontrakturen bei den akinetischen Zuständen der Geisteskranken. Hier äussern sich dieselben entweder in Form des starren »negativistischen« Muskelwiderstandes oder in Form des weicheren wächsernen Widerstandes, der Flexibilitas cerea. Beide Formen der Kontraktur zeigen bezüglich der allgemeinen Eigenschaften deutliche und weitgehende Übereinstimmung mit den Kontrakturen bei den Erkrankungen der Pyramidenbahn. Auf diese Übereinstimmung kann hier nicht näher eingegangen werden. Wesentlich erscheint mir besonders die Variabilität dieser Kontrakturen und ihre Abhängigkeit von allen möglichen äusseren Faktoren (Kälte, Hautreize, Schreck, Affekte), wodurch sie ihre Natur als Reflexphänomen zu erkennen geben. Hier wollen wir nur kurz von der Verteilung der Kontraktur auf die einzelnen Muskelgruppen handeln.

In den Fällen, wo der echte negativistische Muskelwiderstand vorhanden ist, zeigt sich auch wieder, dass diejenige Muskelgruppe, deren Insertionspunkte eine Zeit lang genähert gestanden haben, stärkeren Widerstand entfaltet, als die antagonistische Muskelgruppe, die im Zustande der Verlängerung verharrt hat. Die Stellungen, welche die Glieder bei den akinetischen Zuständen der Geisteskranken einnehmen, sind ja im grossen Ganzen recht wechselvoll. Haben z. B. die Beine im Knie gestreckt gelegen, so erweisen sich zunächst die Kniestrecker starr, oft unüberwindlich starr; doch lässt

sich, wenn einmal ihr Widerstand überwunden ist und die Insertionspunkte der Beuger angenähert worden sind, sofort erkennen, dass auch sie einen nicht unerheblichen, wenn auch geringeren Widerstand als die Strecker entfalten. Hat dagegen das Knie, wie das auch vorkommt, in Beugestellung gestanden, so sind die Beuger erheblich spastisch, die Strecker zeigen nach Überwindung des Widerstandes der Flexoren und Annäherung ihrer eigenen Insertionspunkte zwar auch deutlichen, aber doch geringeren Widerstand, als die Beuger. Diese Beziehung der Stärke des Widerstandes zum Grade der Annäherung gilt für alle in die Akinese inbegriffene Gliedteile. Nimmt ein Glied die Mittellage zwischen den beiden Extremen seiner ganzen Exkursionsbreite ein, so erweisen sich beide Muskelgruppen von annähernd gleichem Widerstande.

Wenn man ein Glied aus einer Kontrakturstellung künstlich in eine andere Stellung überführt, so muss es doch eine ziemlich geraume Zeit in dieser letzteren künstlich erhalten werden, damit es in dieser kontrakturiert, es hat zunächst die Neigung, immer wieder in die alte Kontrakturstellung zurückzukehren. Wenn auch die für die Ausbildung der Fixationsspannung für eine neue Stellung erforderliche Zeit der Annäherung nicht so gross ist, wie im allgemeinen bei den Pyramidenbahnerkrankungen, so ist sie doch grösser als bei der Paralysis agitans und bei der semil-arteriosklerotischen Muskelstarre. Die Erscheinung, welche wir ja wiederholt schon als eine nur spezielle Ausdrucksweise der Kontraktur kennen gelernt haben, dass nämlich die Glieder in passiv erteilten oder aktiv eingenommenen Stellungen alsbald auch der Schwere entgegen unwillkürlich weiter verharren, ist daher auch beim Negativismus nicht eigentlich vorhanden, sondern nur durch besondere längere künstliche Fixation in der betreffenden Stellung zu erzielen. Immerhin kommen als solche stellunggebende Faktoren auch aktive Lageveränderungen seitens der Kranken gelegentlich in Betracht, auf die wir hier leider im einzelnen nicht eingehen können.

Bei derjenigen Form des Muskelwiderstandes, welche man als *Flexibilitas cerea* bezeichnet, ist nun im Gegensatz zu der negativistischen Muskelstarre ein Unterschied im Grade des Widerstandes zwischen zwei antagonistischen Muskelgruppen nicht festzustellen. Einerlei ob hier das Knie in Beugung oder Streckung steht, die Beuger entfalten in beiden Fällen den gleichen Widerstand wie die Strecker. Die primäre Stellung ist also hier ohne Einfluss auf den Widerstand, oder richtiger gesprochen, die Zeitdauer der Annäherung der Insertionspunkte ist hier belanglos; *mit der Annäherung der Insertionspunkte ist der maximale Grad der Fixationsspannung, welcher bei der Flexibilitas cerea vorkommen kann, sofort und unmittelbar gegeben.* Darum ist auch die

echte Flexibilitas cerea fast immer mit der Katalepsie gepaart. Die Glieder verharren in den ihnen passiv erteilten Stellungen alsbald unwillkürlich weiter; das blosse Erteilen der Stellung, die Annäherung der Insertionspunkte der einzelnen Muskelgruppen genügt, um in letzteren sofort diejenige Fixationsspannung entstehen zu lassen, welche erforderlich ist, um der Schwere das Gleichgewicht zu halten. Dabei ist es einerlei, ob diese Stellung passiv erteilt oder aktiv vom Kranken, einerlei aus welchem Anlass heraus, eingenommen worden ist. Daher die vielen wechselvollen Haltungsstereotypieen dieser Kranken.

Wenn wir die Kontrakturen bei den Pyramidenbahnerkrankungen, bei der senil-arteriosklerotischen Muskelstarre und bei der Flexibilitas cerea noch einmal überblicken, so bilden sie in Bezug auf die für die Ausbildung der Fixationsspannung bei Annäherung der Insertionspunkte erforderliche Zeitdauer eine fortlaufende Reihe; bei den Pyramidenbahnerkrankungen ist die längste Zeit erforderlich, bei der Flexibilitas cerea ist die volle Fixationsspannung mit der Annäherung unmittelbar gegeben, in der Mitte steht die arteriosklerotische Muskelstarre. Dem entspricht anch. dass bei ersteren der grosse Unterschied im Grade der Kontraktur besteht je nach der Lagerung der Glieder, während dieser Unterschied bei der Flexibilitas cerea nicht nachweisbar ist; dass ferner bei der ersteren die Glieder, um der Schwere entgegen unwillkürlich in einer erteilten Stellung weiter zu verharren, lange Zeit der künstlichen Unterstützung bedürfen, bei der Flexibilitas cerea sofort stehen bleiben. In beiden Punkten steht die arteriosklerotische Muskelstarre in der Mitte. Bei allen drei Krankheiten aber ist das Wesen der Kontraktur das gleiche, nämlich es beruht in der auf die Annäherung der Insertionspunkte eines Muskels hin erfolgenden Fixationsspannung desselben.

